



37620580R



NLM 05185137 0

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE

ARMY MEDICAL LIBRARY

WASHINGTON

Founded 1836

*(Lrg)*



ANNEX

Section

*Venereal Dis.*

Number

*357565*



















1537242  
Army med  
68-D

---

INSTITUTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

---

Director: Prof. Dr. JOAQUÍN LLAMBÍAS

---

# Anatomía patológica y patogenia de la sífilis pulmonar

POR EL

Dr. PEDRO I. ELIZALDE

PROFESOR SUPLENTE DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

---

CON PRÓLOGO DEL

PROFESOR DR. JOAQUÍN LLAMBÍAS

PROFESOR DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

Deseamos intercambio de publicaciones.

Desejamos estabelecer permuta.

Nous désirons établir l'échange de publications.

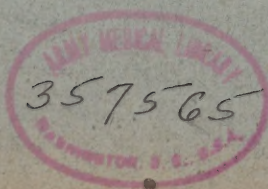
We wish to establish scientific work exchange.

"LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA Y LIBRERÍA DE A. GUIDI BUFFARINI

JUNIN 845 - BUENOS AIRES

1919





Sept  
12/10

## Anatomía patológica y patogenia de la sífilis pulmonar





---

INSTITUTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

Director: Prof. Dr. JOAQUÍN LLAMBÍAS

---

# Anatomía patológica y patogenia de la sífilis pulmonar

POR EL

Dr. PEDRO I. ELIZALDE

PROFESOR SUPLENTE DE ANATOMÍA PATOLÓGICA — JEFE DE TRABAJOS PRÁCTICOS  
Y DIRECTOR DEL MUSEO DEL INSTITUTO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA  
JEFE DEL LAB. DE ANAT. PATOLÓGICA DEL H. RAMOS MEJÍA



"LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA Y LIBRERÍA DE A. GUIDI BUFFARINI  
JUNÍN 845 - BUENOS AIRES

1919





# ÍNDICE

|                                                                                                    | PÁGINA    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| PRÓLOGO.....                                                                                       | III       |
| INTRODUCCIÓN.....                                                                                  | 5         |
| <i>Treponema pálido</i> .....                                                                      | 9         |
| <i>Gomas (Lesiones necróticas). Sus variedades y compli-</i><br><i>caciones</i> .....              | 17 — 92   |
| Observación N.º 1 — Goma fetal.....                                                                | 19        |
| »    N.º 2 — Goma de adulto.....                                                                   | 43        |
| »    N.º 3 — Goma evacuado.....                                                                    | 67        |
| Síntesis .....                                                                                     | 85        |
| <i>Neumonía (Lesiones productivas). Sus periodos de</i><br><i>evolución y complicaciones</i> ..... | 93 — 269  |
| Observación N.º 4 — 1 <sup>er</sup> período.....                                                   | 96        |
| »    N.º 5 — 2 <sup>a</sup> período.....                                                           | 111       |
| »    N.º 6 — 3 <sup>er</sup> período.....                                                          | 139       |
| »    N.º 7 — 4 <sup>o</sup> período.....                                                           | 165       |
| »    N.º 8 — 3 <sup>er</sup> y 4 <sup>o</sup> período.....                                         | 193       |
| »    N.º 9 — Neumonía caseosa.....                                                                 | 213       |
| »    N.º 10 —       »          »      .....                                                        | 231       |
| Síntesis .....                                                                                     | 247       |
| <i>Bronconeumonía (Lesiones productivas). Su evolución.</i>                                        | 271 — 327 |
| Observación N.º 11 — Bronconeumonía .....                                                          | 273       |
| »    N.º 12 —       »          »      .....                                                        | 301       |
| Síntesis .....                                                                                     | 325       |
| Síntesis de la obra completa traducida al francés.                                                 | 329       |



## **Prólogo**





SR. PROFESOR DR. P. I. ELIZALDE.

*Mi colega y amigo:*

Permítame la satisfacción de poner al frente de su hermoso trabajo las presentes líneas como un homenaje a la paciente y concienzuda labor.

La sifilografía visceral que Vd. inicia hoy y que seguramente ha de continuar con los importantes capítulos que merecen las manifestaciones de la enfermedad en los aparatos gastrointestinal, cardio-vascular, urinario etc., han de completar las investigaciones que hoy se realizan y que tanto desean los clínicos, que van ensanchando su esfera de acción en el diagnóstico de las manifestaciones viscerales de la sífilis.

{ En efecto, enfermedad infecciosa que produce lesiones específicas y lesiones no específicas, la sífilis como la tuberculosis puede enmascarar su acción con manifestaciones cuya especificidad es muy difícil demostrar. Claro que las reacciones generales que en el organismo humano producen los antígenos, reacciones específicas para cada uno de ellos, pueden muy bien ayudar a despistar el origen de la enfermedad, ensanchando así el cuadro de sus manifestaciones viscerales.

{ Las conclusiones han de llevar sin duda el contralor de la investigación científica, porque es evidente que no podremos atribuir a una pleu-

resía sero-fibrinosa su naturaleza específica, por el hecho de que el enfermo presente reacciones biológicas que señalen este hecho como posible; pero no lo es menos que la investigación sistemática del punto de vista histo-patológico comparada con los resultados de reacciones vitales, y acompañada de la juiciosa interpretación de todas las observaciones realizadas, ha de permitir separar y agrupar tipos de entidades inflamatorias viscerales imputables a la sífilis.

Y lo propio ocurre en cuanto al riñón, donde las lesiones intersticiales de la sífilis se asemejan a las que producen otras causas que obran de manera análoga sobre el órgano.

Y ¡cuántas veces la ulceración del estómago, las pancreatitis y las lesiones ulcerosas del intestino, ceden al tratamiento específico!

En el pulmón, que Vd. acaba de estudiar tan prolijamente, el fenómeno se repite. Vd. y yo recordaremos aquel diagnóstico macroscópico de neoplasia pulmonar que se hiciera en el Instituto, y en el cual el estudio detenido demostró la existencia del treponema: se trataba de una enorme y circumscripta lesión de carácter necrótico, que presentaba el aspecto de un neoplasma.

Las neumonías específicas que Vd. describe minuciosamente y que presenta tan bien documentadas, nos demuestran que la sífilis con el clásico polimorfismo de sus reacciones texturales ensancha más y más el cuadro de sus manifestaciones viscerales. Y estoy seguro que los clínicos han de encontrar más de una vía abierta para

la interpretación de sus casos en el estudio que Vd. acaba de publicar, y que espero ha de completar con nuevas publicaciones de sifilopatías viscerales.

Soy su atto. y S. S.

JOAQUIN LLAMBIAS.



## Introducción

La Sífilis Pulmonar en su faz clínica ha sido objeto de trabajos importantes aparecidos en nuestro país en estos últimos años, tanto en libros, como en comunicaciones a sociedades médicas y en revistas. En los primeros, aparte de la contribución personal valiosa, se ha realizado un verdadero estado actual del tema, tanto desde el punto de vista clínico como anatómico, a base de una amplia compulsa bibliográfica nacional y extranjera.

Nosotros hemos recorrido también ese camino, con vistas al objetivo a desarrollar en nuestro trabajo que es la Anatomía Patológica y Patogenia de la Sífilis Pulmonar, con el objeto de hacer nuestra opinión acerca de las ideas corrientes y generalmente aceptadas, habiendo así llegado a apreciar la exactitud de esos trabajos, cuya lectura recomendamos para que sirvan de base y punto de comparación entre los conceptos dominantes y los que nosotros exponemos como fruto de nuestra observación, investigación y meditaciones.

Abarcan nuestras observaciones un período de siete años sobre el material de autopsias que



hemos examinado en el Instituto de Anatomía Patológica y en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Ramos Mejía. En ellas hemos encontrado y estudiado una treintena de casos de Sífilis Pulmonar en adultos, que han realizado el desideratum del hallazgo del germen, condición que invariablemente hemos exigido para tomar en consideración las lesiones anatómo-histológicas que examinábamos.

De ese material solo presentamos los casos necesarios para fundar los conceptos que de ese estudio exponemos en forma sintética a continuación de cada una de las formas que afectan las lesiones.

De las ideas expuestas algunas serán paralelas a las corrientemente admitidas; otras estarán en oposición con ellas (interpretación de algunas lesiones observadas); y muchas son nuevas y se alejan de las expuestas por otros observadores, especialmente las que se refieren a la patogenia de la neumonia y bronconeumonias. Ellas son una consecuencia de la larga y paciente gestación que en el campo de la observación han tenido, y además de un poco de buena suerte, porque durante ella hemos podido ver y aprovechar algunos ejemplares que dentro de los períodos en que evolucionan las lesiones sifilíticas son de hallazgo poco frecuente en las autopsias, como ocurre en los períodos primero y segundo, debido a que la muerte se produce especialmente en el tercero, y ya con menos frecuencia en el cuarto período.

Su estudio comprende, una vez constatada la presencia del germen por el método de Levaditi, la caracterización anatómica macro y microscópica de las lesiones (coloraciones con Hematoxilina-Eosina-Van Giesson); la naturaleza del exudado existente (coloraciones con el método de Weigert); y el estado de la armadura elástica del órgano (coloraciones con Orceina), con todo lo cual creemos haber podido caracterizar y fundar los períodos distintos y modalidades con que evolucionan las lesiones, hasta agruparlas dentro de las clasificaciones que proponemos.

El trabajo consta de una parte analítica que comprende el estudio individual de los casos; y otra parte sintética dispuesta a continuación de cada una de las formas que afecta la sífilis en el pulmón; y que involucra tanto su Anatomía Patológica como su Patogenia.

La documentación fotográfica es todo lo amplia que la serie de afirmaciones que hacemos nos impone probar.

Nuestros trabajos fueron iniciados en el Instituto de Anatomía Patológica durante la dirección del Profesor Dr. Telémaco Susini, hoy retirado de la cátedra por jubilación. Fuí su adscrito seis años, durante los cuales fué para mí, maestro generoso con su experiencia científica y de la vida multiforme que intensamente ha vivido; he recogido de él enseñanzas, consejos, y entusiasmo por el trabajo, que han orientado mi vida en estas disciplinas anatómicas. Crítico in-

cansable y paternal, por la vehemencia de su temperamento en lo primero y por su bondadoso escepticismo en lo segundo, ha hecho nacer y arraigar en mí toda la afectuosa consideración y estima que por el viejo maestro y amigo conservo.

El Profesor Dr. Joaquín Llambías, sucesor del Profesor Susini en la cátedra y dirección del Instituto, fué el conductor inmediato de mis primeros pasos en la observación histológica, durante su jefatura de Laboratorio, y al hacer en mí profunda huella con su disciplina para el trabajo y metódica observación, arraiga con carácter permanente en toda la labor que por aquella educación pueda realizar. Su amplitud de concepto docente y científico le permite cobijar sin esfuerzo ni violencia toda iniciativa u orientación que lleve el sello de la honestidad científica.

Es con la benevolente dirección de tales maestros amigos que he podido realizar este trabajo, sin apremios ni impacencias, que pudieran perturbar el total desarrollo de las ideas que exponemos.

Por ello es cordial nuestro agradecimiento.

El fotógrafo del Instituto señor Hoffman, con el profundo conocimiento de su «metier» nos permite documentar eficazmente las demostraciones que deseamos destacar. Tal contribución obliga nuestro agradecimiento.

## Treponema pálido o espiroqueta pálida de Schaudinn y Hoffmann

Pretender encontrar aisladas todas las lesiones que la sífilis es capaz de producir en el pulmón, es casi imposible. Raramente existe una lesión localizada a uno solo de los sistemas constitutivos del órgano; las lesiones iniciales no es raro encontrarlas con poco polimorfismo, siempre que no sea un episodio agudo injertado en un pulmón en el cual ya evolucionaban otras lesiones; pero las que han evolucionado largamente, como pasa en la generalidad de los casos que llegan a la mesa de autopsia, son complejas y han impreso el sello tanto en el sistema bronco-alveolar, como en el vascular y en el estroma en que estos asientan.

El treponema es capaz de producir por la intoxicación general, lesiones crónicas «d'emblée»; y por su presencia, *lesiones de iniciación aguda que evolucionan crónicamente*; las que, según el momento de esta evolución en que nos sea dado observarlas y las complicaciones que aparezcan, nos harán crear períodos, tipos, variedades, en cuya denominación tomará importancia preponderante ya el sistema que aparezca más afectado,



*o las características macro o microscópicas más salientes.*

El concepto, lesiones de iniciación aguda que evoluciona crónicamente, arriba formulado, lo repetimos, porque, en nuestro sentir, resume a la manera de una síntesis filosófica lo que con esta infección crónica ocurre.

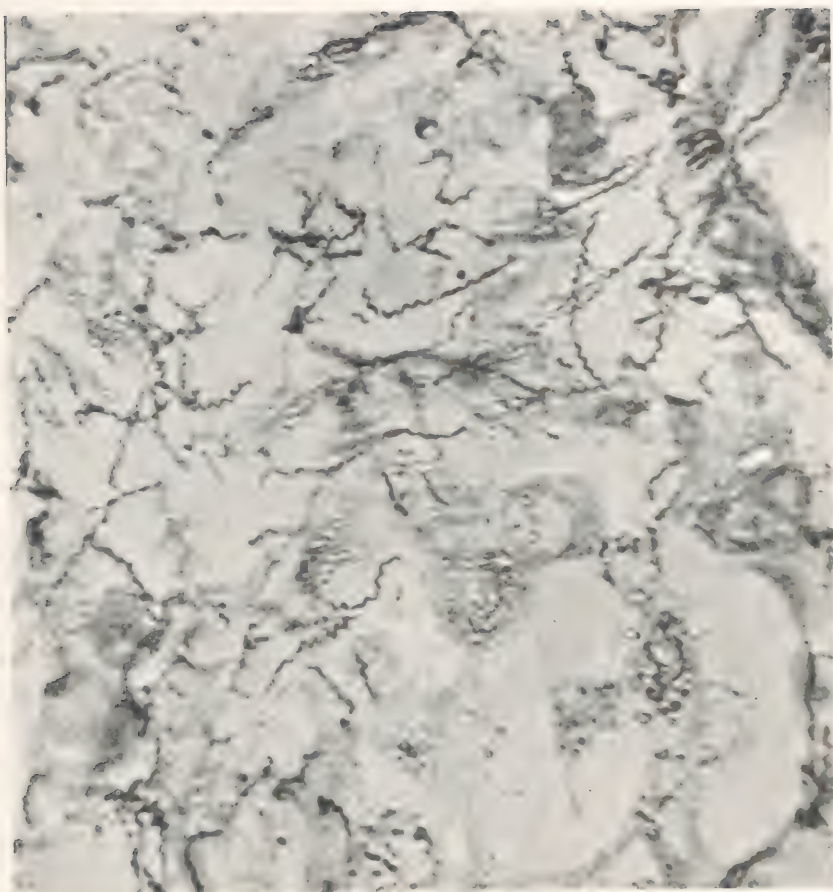
Antes de entrar al análisis de las lesiones encontradas, no podemos dejar de hacer referencia a lo que ocurre con la morfología del treponema, porque con ello creemos contribuir en algo a facilitar la tarea de otros observadores, para que teniendo presente las modificaciones a que está sujeto en su forma, no se encuentren perplejos entre ellas y las dificultades ya de por sí enormes, para hallarlos en las lesiones del adulto; por su escasez, en la mayor parte de los casos de evolución avanzada.

La ubicación más constante que de los treponemas hemos encontrado, es en las paredes de los bronquios, en el sitio que corresponde a sus formaciones linfáticas; después, en las paredes de los vasos; y en las fases iniciales de los procesos agudos de hepatización, también dentro de los alveolos, por lo cual creemos que en estas formas es posible hallarlos en los esputos. En los gomas al estado de crudeza se encuentran en cantidades enormes y en estados de la más perfecta integridad, donde los hemos visto hasta adquirir tamaños realmente gigantes (Fot. N.º 1); al lado de estos tipos gigantes, aparecen otros cortos, con cuatro, seis, ocho festones; otros tipos se hacen



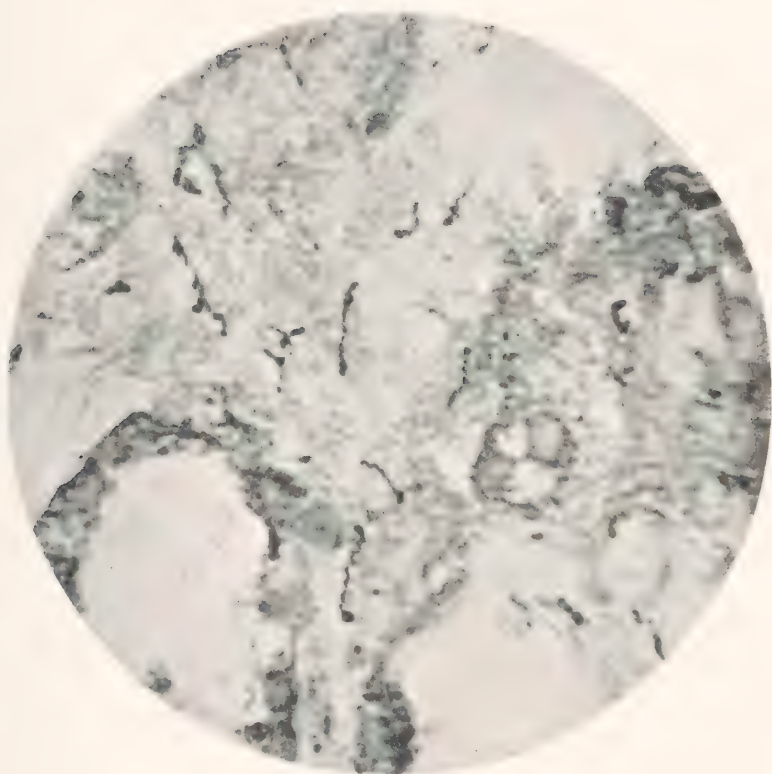
cortos y gruesos, o granulosos (Fot. N.º 2), retraídos, como modificados, adoptando formas muy variadas en S, en U, en V, en Y, en anzuelo; y, finalmente, siendo presa de estados degenerativos totales, correlativos al mismo proceso ocurrente en los tejidos (zonas de caseificación de los gomas o neumonías) llegan a la fragmentación granulosa.





Fot. N.º 1  
Treponemas (método Levaditi)





Fot. N.º 2

Formas regresivas de treponemas (método Levaditi)





**Gomas (lesiones necróticas) sus variedades  
y complicaciones**



## OBSERVACION N.º I

Hospital Ramos Mejía. Museo de la Clínica Obstétrica. Pieza N.º 371. Autopsia practicada por el doctor Elizalde.

*Diagnóstico anatómico.*—Pénfigo. Neumonía alba herédo-sifilítica. Gomas caseosas sifilíticas en la base del pulmón derecho.

Es un feto a término con ampollas y escoriaciones sifilíticas de pénfigo.

Pulmones que llenan completamente la cavidad torácica ; extraídos se presentan como masas compactas que quedan erectas al reposar sobre la mesa, con impresiones costales deprimidas y haciendo saliencia en los espacios intercostales, con arcos paralelos dirigidos de atrás adelante ; de color gris claro, macizos, de consistencia hepática ; al corte, en la parte anterior del lóbulo superior, con la constitución lobulada de un pancreas ; en toda la mitad posterior y lóbulo inferior, es de constitución uniforme, compacta, lisa, de color gris-claro terroso ; arrojados al agua se sumergen. En la mitad anterior del lóbulo inferior derecho, próximo a la base, hay dos formaciones redondeadas separadas entre sí por  $1\frac{1}{2}$  centímetro ; de tamaño y forma de una arveja chica uno, y de un garbanzo chico el otro, de color blanco su-

cio, compacto como un queso grasoso consistente, sin cápsula aparente, con contornos que progresivamente van esfumándose y llegando apenas a asomar a la pleura. (Fot. N.º 3).

*Protocolo histológico N.º 356.*—Se hacen nitrataciones con trocitos tomados de distintas zonas del pulmón: de la parte posterior hepatizada, compacta como hígado; y de uno de los gomas del tamaño más o menos de una arveja chica. Se encuentran treponemas que es interesante ver como se han distribuido. En la parte hepatizada pululan por todas partes en abundancia, y no es posible reconocer sistematización ninguna, pues están tanto en el tejido intersticial como en la pared y luz de los bronquios y los vasos y dentro del exudado que hay en los alveolos; su tipo morfológico es el clásico, y si algo nos ha llamado la atención es su delgadez, la unidad de su constitución bien filiforme, la ausencia de tipos modificados, y la considerable longitud que alcanzan muchísimos ejemplares, especialmente los encontrados en el goma de que ahora vamos a hablar.

Del goma se han hecho abundantes cortes seriados y su examen nos revela una cantidad de hechos cuyo interés se apreciará, a medida que los vamos exponiendo, por lo que ellos dicen para la interpretación del mecanismo y las etapas evolutivas de esa formación. Su tamaño no es mayor que el de una arveja y confina con la pleura según se ha visto en la descripción macroscópica. Llama inmediatamente la atención, ya macroscópicamente en los cortes, el color gris acero que tiene en toda su extensión, contrastando con el oro mate de otras zonas que le rodean; visto directamente con una lupa de tres a cua-



tro aumentos, se constata que un orificio que aparece en el límite de la mancha acerada, sobre la zona amarilla, es un bronquio ; sobre su cara externa, es decir hacia el lado de la pleura, hay otro orificio redondeado que corresponde a la arteria pulmonar satélite, de la que se ven partir dos o tres ramas colaterales que a su vez se vuelven a ramificar y aparecen longitudinalmente como tractus oscuros que se dirigen hacia la pleura ; por los cortes en serie hemos podido observar que dichas colaterales separadas del tronco durante una parte de su recorrido van aproximándosele hasta abordarlo e incluir su pared externa, vale decir la mitad más próxima al centro del goma, en la zona acerada ; el vaso contiene sangre coagulada en su luz. Con inmersión observamos que en el coágulo contenido en el vaso aparecen numerosos treponemas de los cuales los ubicados en el eje tienen su mayor diámetro paralelo al vaso ; y sobre su pared y las de las colaterales que hemos mencionado hay una extraordinariamente rica cabellera de treponemas muy bien conservados, largos y filiformes que están atravesando el vaso para aparecer por la adventicia, es realmente curioso e interesante el hecho, no encontrando expresión que traduzca los millares de gérmenes sorprendidos en esa actitud ; la pared de los vasos es un círculo negro de treponemas, el tejido intersticial circundante también está repleto y van disminuyendo a medida que se alejan de los vasos ; y bien, la mancha que macroscópicamente aparece de color acero, corresponde a la zona cuya riqueza en treponemas acabamos de mencionar ; las ramificaciones que se siguen de los vasos en el seno de ella, son dadas por un color gris más oscuro proveniente de

la aparente substitución de la pared por una densa malla de treponemas.

Excusado es señalar que los gérmenes se ven rodeando y dentro mismo de todos los elementos que constituyen el tejido ; hasta los núcleos se hallan penetrados por los gérmenes. Por lo que a las formas observadas se refiere, son también muy interesantes e instructivas. La mayor parte de ellos son filiformes, bien ondulados, se tiñen sin granulaciones, hacen la impresión de ser bien erguidos, jóvenes y fuertes ; con estos mismos caracteres constitucionales hay muchísimos ejemplares que alcanzan longitudes insólitas como tres o cuatro treponemas sin solución de continuidad. Con la misma morfología aparecen gérmenes cortos, medianos y gigantes. Mezclados con ellos, hay ejemplares, diríamos, marchitos, pues han perdido su esbeltez para retraerse, deformar los festones, adoptar formas en anzuelo, en S, en Y, en O, en fin una gran variedad de formas ; otros no menos numerosos ejemplares se ven achicharrados, retraídos, granulados, espesados, y esos se sitúan en *zonas* en que aparecen necrosados los tejidos ; serían estos dos últimos tipos, formas de involución que participarían de la necrosis del medio en que han caído. Este ataque masivo produce las modificaciones que en el estudio histológico veremos, tanto en los vasos como en los tejidos.

*Examen histológico.*—Haremos por separado la descripción de lo que se observa en ambos gomas y en la hepatización.

*Goma mayor:* Hemos visto en el examen de los preparados con nitrato de plata las relaciones del treponema con los vasos, y la importancia que tienen estos en

la producción del goma. Aquí en la histología también constatamos que las lesiones se producen guardando, por sus caracteres, la más estrecha relación con el estado de los vasos por una parte, y con la cantidad y virulencia de los gérmenes que han llegado y se han reproducido en el seno mismo de los tejidos por otra. Así, partiendo del centro, encontramos una zona de completa necrosis de las células, que abarcará un quinto del area total del goma, y que involucra dos o tres formaciones calibradas, como es posible reconocerlo en el seno de la magma necrótica central, bajo forma de anillos constituidos por los elementos del tejido conjuntivo que más resisten a esta clase de destrucciones, como son las fibras conjuntivas y elásticas. La zona que circunda a la necrosis central posee elementos celulares que si bien son presa de la necrosis esta no es tan profunda, pues no se ha producido la desagregación granulosa, y a medida que nos aproximamos a la perifería, la conservación va siendo cada vez mejor pues todas las formaciones son reconocibles, apareciendo en bronquios y alveolos la caída en colgajos de los epitelios de revestimiento en completa degeneración grasa con todas las formas de degeneraciones nucleares, desde las retracciones picnóticas hasta la rexis y lisis totales. Los vasos sufren también el mismo proceso degenerativo que las células ; se ven las paredes hinchadas en todas sus tunicas, y sangre disgregándose y precipitándose sobre las paredes para formar finos estratos de trombosis.

Completamente en la periferia los caracteres cambian y se presenta un elemento que casi esquemáticamente marca los límites del proceso : se trata de una enorme dilatación e inyección vascular (Fot. N.º 6)

exactamente lo mismo que se produce en la periferia de un infarto ; a esta dilatación vascular acompañan modificaciones celulares que son también muy interesantes y cuya interpretación veremos también en seguida. Durante un trayecto poco extenso dominan en las células los fenómenos regresivos, así las vemos hinchadas, con protoplasma claro, la mayor parte vacuolizadas, núcleos picnóticos, rexicos, lísicos, con conservación de sus respectivas membranas de envoltura, protoplasmática y nuclear ; los epitelios de revestimiento alveolar representados por células cúbicas altas, claras ; muchas de ellas libres en las cavidades, mezcladas a una substancia albuminosa teñida en rosado, y regular cantidad de linfocitos ; en estas zonas pululan todavía en vasta escala los treponemas, y aun cuando la circulación es en ellas exuberante, las lesiones degenerativas de orden tóxico, dominan a las irritativas que acompañan a la vasodilatación colateral. Finalmente, por fuera de esta zona intermedia, aparece una con caracteres completamente distintos, la que, a no dudar, debe representar un papel muy importante en lo que a la suerte futura del goma se refiere, en relación con la morfología que tendrá una vez agotado el proceso. Aquí los fenómenos dominantes son de orden progresivo irritativo, pues se ven las células intersticiales con hiperafinidad tintorea, hinchadas, a las que acompaña el mismo proceso en el núcleo, y numerosas células en plena división, con aparición de todas las formas de la serie conjuntiva : linfocitos, fibroblastos, plasmacélulas, grandes fagocitos, etc. (Fotografía N.º 7). En los bronquios y alveolos se producen fenómenos exudativos que llegan a la hepatización

de tipo catarral ; una substancia albuminosa amorfa teñida en rosado, células descamadas y linfocitos.

En la síntesis que haremos de los gomas, veremos los diferentes caracteres con que pueden presentarse, y para cuya interpretación tenemos aquí todos los elementos que nos dan la clave de las distintas variedades que de ellos podemos encontrar.

En el goma más pequeño, las lesiones que se observan son aún más interesantes por haber sorprendido al proceso, creemos, en su faz de reciente constitución. Iremos también aquí del centro a la perifería. Las células de un territorio pequeño, correspondiente a la distribución de un vaso acinoso, son claras, tanto que su protoplasma ha desaparecido (degeneración grasa total), el núcleo está dentro de ellas bien aislado, retraído, hipercromático, ovillado (picnótico), sin desintegración granulosa (Fot. N.º 4) ; al lado de esta zona y como gobernando este proceso aparece un vaso cuyas paredes hinchadas están en plena proliferación reconociéndose fibroblastos polimorfos grandes no muy abundantes y escasas células plasmáticas que han brotado en la luz del vaso y lo han obstruido (Fots. Nos. 4 y 5) ; otro vaso que, próximo a éste, se ve tiene también su endo-periarteritis proliferante aguda pero que no llega a obstruirlo, conteniendo sangre que tiende a depositarse sobre las paredes para formar allí su coágulo (Fot. N.º 4). Los fenómenos celulares, progresivamente excéntricos, consisten en un enorme hinchamiento, tumefacción de las células con procesos nucleares regresivos (marginación del pigmento, picnosis, etc.), otras con degeneración grasa no tan intensa como en el bloc central, y como consecuencia de este hinchamiento, un espesamiento del



tejido intersticial que comprime bronquios y alveolos conteniendo exudado catarral, constituido por mucus, escasos leucocitos, desprendimientos celulares y hasta en algunos el de todo el revestimiento epitelial. Todos los vasos muy dilatados, llenos de sangre, las células de sus paredes hinchadas, con núcleo picnótico, la adventicia con la substancia intersticial colágena y fibras conjuntivas dispuestas en tractus que dibujan hendiduras, y las células conjuntivas con degeneración grasa.

En las zonas de hepatización encontramos : un gran aumento de espesor en todo el estroma tanto de las regiones peribrónquicas, como perivasculares e interalveolares ; este espesamiento es interesante por las características de las células que lo constituyen ; los protoplasmas tumefactos se tiñen con avidez, los núcleos también hinchados, hipercremáticos ; es decir elementos con todas las características de las células en proliferación ; y en realidad así es, porque es fácil ver núcleos dividiéndose, células con dos núcleos, etc., en una palabra, todas las formas celulares que en un tejido en proliferación es posible encontrar, habiendo sin embargo predominio de las células plasmáticas ; a esta actividad celular acompañan fenómenos de vasodilatación, congestiones ; la pared de los vasos, especialmente notable en los pequeños con sus endotelios hinchados, lo que disminuye aun más su luz. A esta congestión acompañan modificaciones en las células de revestimiento bronco-alveolar, y en su contenido.

La mucosa brónquica con sus epitelios hinchados, muchas células con franco estado catarral que llega hasta el desprendimiento de su basal ; en la luz se ve una substancia mucosa rosada, células bronquia-



les y leucocitos ; hay otros bronquios en los que se hacen vastos desprendimientos de la mucosa y sus capas se superponen hasta hacer macizo el bronquio dándole el aspecto de un epiteloma cilíndrico ; en los bronquios o conductos alveolares pueden verse hinchamientos celulares (células claras) que llegan a obstruirlos y aparecen entonces como cilindros macizos de células claras, pero cuyos núcleos se revelan en franca regresión a tipo especialmente de cromatolisis y marginación del pigmento sobre la membrana nuclear. En los alveolos ocurren modificaciones celulares de dos tipos : en unas zonas las células de revestimiento se vuelven altas, claras, vacuoladas, con degeneración grasa y fenómenos nucleares regresivos, y, en otras, pérdida del borde interno y desprendimiento de algunas, las que mezcladas a leucocitos y exudación plasmática, hacen macizos los alveolos ; los vasos de esas regiones presentan fenómenos de disgregación en su pared e hinchamiento de sus endotelios. En otros alveolos que coinciden con las zonas en que los fenómenos proliferativos son dominantes, los epitelios de revestimiento son cúbicos pero su conservación es mejor, se tiñen normalmente, así como sus núcleos, y en la cavidad aparece abundante exudación plasmática a la que se mezclan algunas células desprendidas, a veces en pequeñas cadenas, y leucocitos. Los linfáticos, tanto subpleurales como centrales muy dilatados, repletos de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos que invaden el tejido intersticial, con alguna predilección alrededor de los bronquios, y como ya hemos visto, en el contenido bronco-alveolar. En las zonas más degeneradas no es raro ver grumos de pigmento

hemático en el tejido intersticial y dentro de los macrófagos.

En coloraciones con el método de Weigert no se observa fibrina, ni en las zonas de neumonia, ni en el goma tanto en la porción central como en la periférica.

*Coloraciones con Orceina.*—En la región hepatizada las fibras elásticas no se ven en los alveolos y bronquios pequeños y medianos ; en los bronquios gruesos están medianamente conservadas. En los vasos (por tener mayor cantidad) resisten mucho más, apareciendo sin embargo muchas laminillas interrumpidas, como desconectadas entre sí. En el goma (porción de la necrosis central) la desaparición de las fibras es total en todas las formaciones allí comprendidas ; hacia la periferia se conservan medianamente sólo en los vasos. (Fot N.º 8).

*Caracteres salientes del caso.*—En el goma tenemos : Enorme pululación de treponemas degenerados (modificaciones morfológicas) en las zonas centrales de necrosis ; conservados en el resto, desde formas gigantes hasta enanas ; la fragilidad del germen es menor que la de los tejidos, pues aún en zonas en que las lesiones celulares son ya muy avanzadas, él se conserva sin mayores modificaciones. Histológicamente vemos en el goma pequeño una arteritis productiva obliterante reciente, consecutiva a la cual la mortificación de los tejidos es relativamente inicial, pues solo hay intensa degeneración grasa sin desagregación de los tejidos todavía ; las lesiones celulares disminuyen progresivamente al alejarse de allí. Gran dilatación e inyección vascular con lesiones de endoarteritis productiva y trombosis iniciales.

En el goma más grande todas estas lesiones se acentúan : necrosis central progresivamente decreciente hacia la perifería ; comprendiendo intensa arteritis y trombosis consecutivas ; gran dilatación vascular de delimitación e inflamación productiva reparatriz en la perifería.

En las zonas de hepatización aparecen regiones con lesiones celulares regresivas, otras en que son intensamente progresivas intersticiales, con fenómenos congestivos y lesiones exudativas correlativas, con invasión de elementos móviles : leucocitos, grandes fagocitos, etc. y además mucus y descamaciones del epitelio de revestimiento ; estos elementos figurados aparecen en cantidades variables, en zonas con abundante exudación plasmática y escasos elementos figurados. Se trata de una neumonia exudativo productiva.



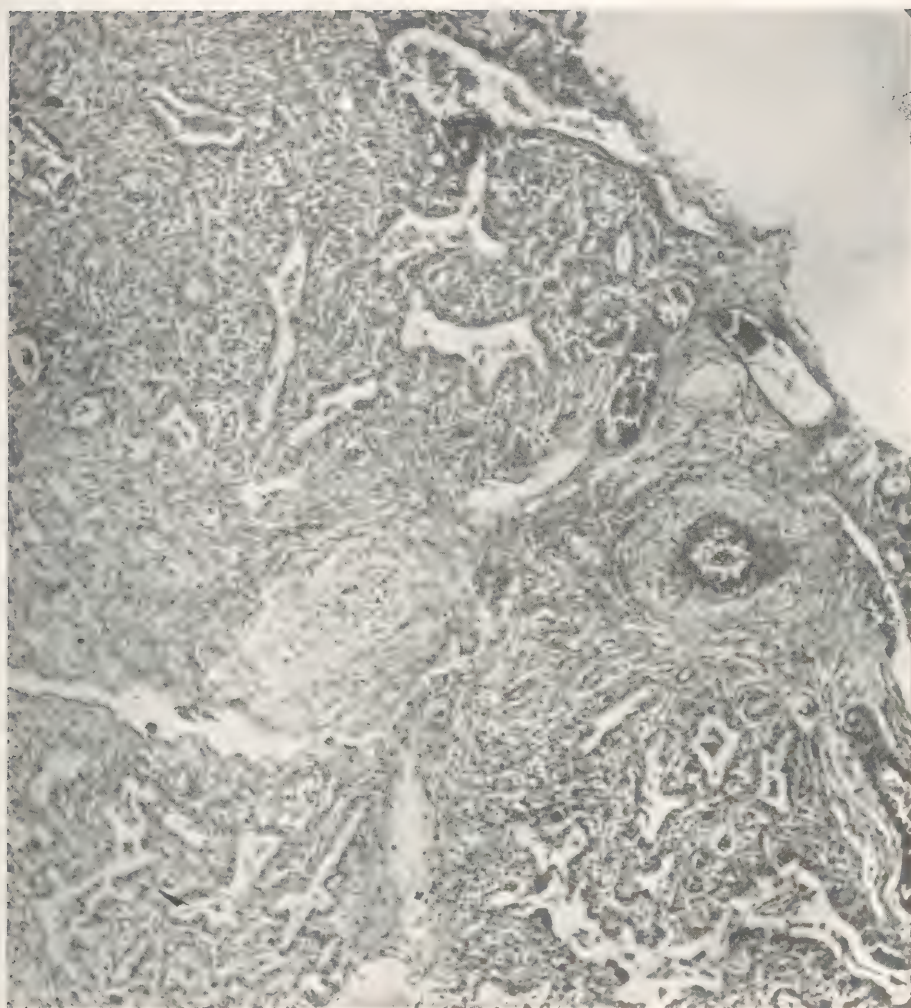


Fot. N.º 3

Goma en una Neumonia Alba fetal





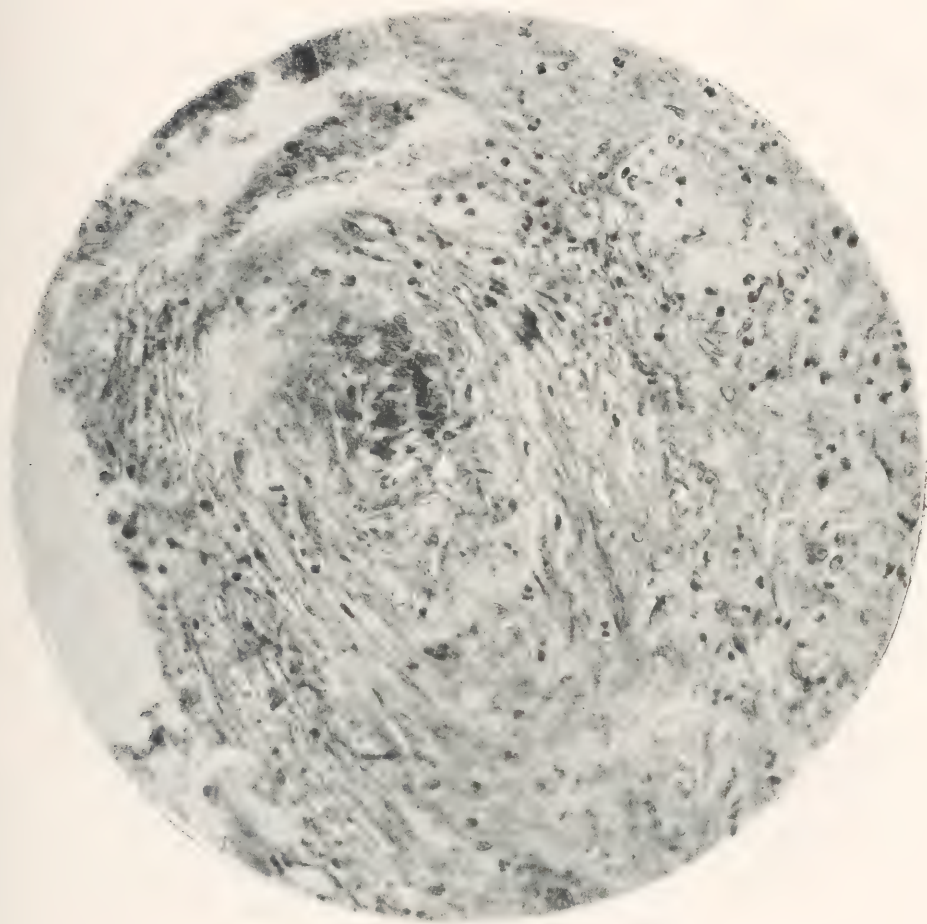


Fot. N.º 4

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Arteritis productiva obliterante en goma de formación reciente (lobulillo inferior)



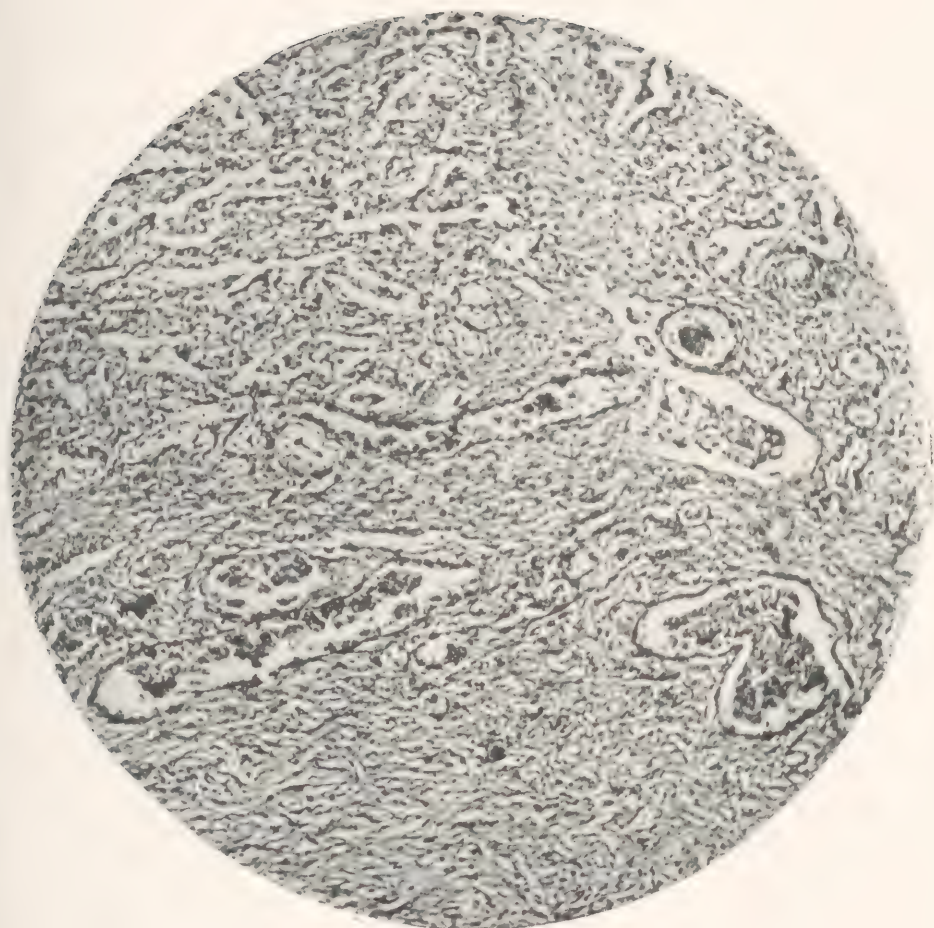


Fot. N.º 5

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Arteritis productiva obliterante (aislada del campo anterior)





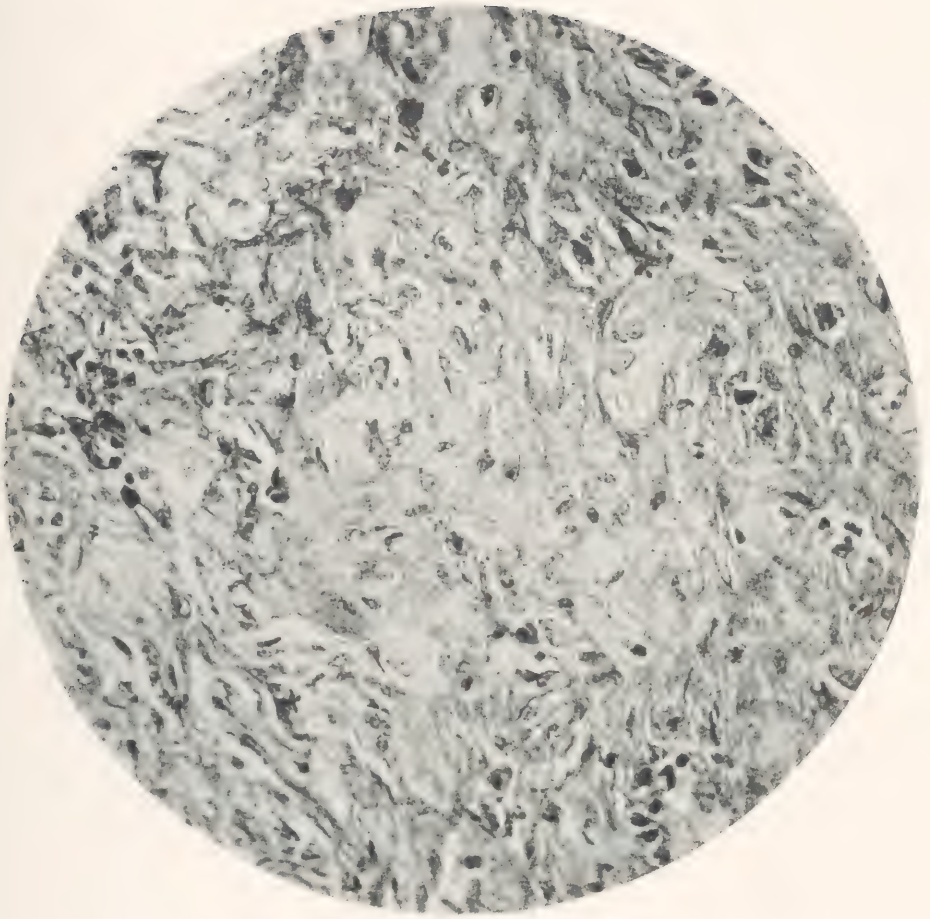
Fot. N.º 6

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Vaso-dilatación periférica de delimitación





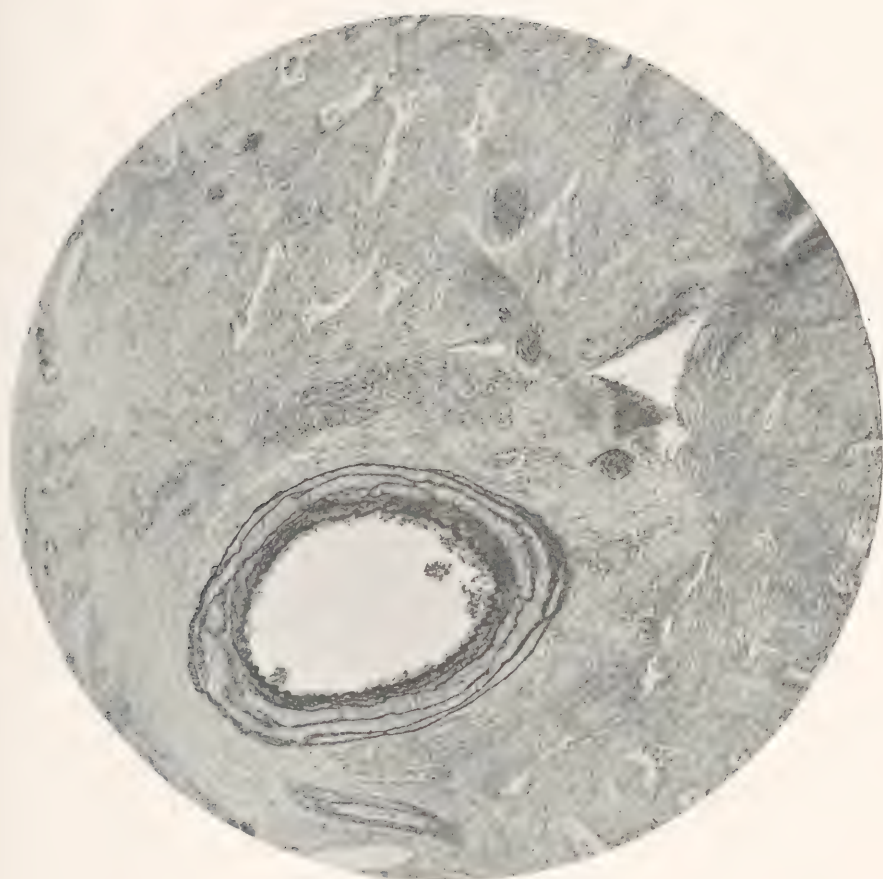


Fot. N.º 7

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Tejido de granulación reparatriz en la perifería del goma





Fot. N.º 8

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Destrucción de la armadura elástica del parénquima, en goma  
de formación reciente (color. Orceína).



OBSERVACION N.º 2

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la Autopsia N.º 135 del año 1915, practicada por el doctor Elizalde.

J. C. masculino, 40 años, soltero, blanco, italiano ; comerciante ; falleció el 13 de Septiembre de 1915 en el Hospital de Clínicas. Sala 1.<sup>a</sup>, cama 31.

*Diagnóstico anatómico.*—Gran goma sífilítico en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo. Esclerosis pulmonar difusa con enfisema crónico en los vértices. Bronconeumonía aguda en la base derecha. Esclerosis de la arteria pulmonar. Pericarditis crónica. Tumefacción turbia del miocardio, y tumefacción turbia y congestión hepática. Congestión renal. Granuloma generalizado.

Cadáver de hombre de esqueleto mediano, bien desarrollado, escasa musculatura y panículo adiposo, rigidez generalizada.

Pulmón izquierdo con la pleura de la base soldada al diafragma ; distendido, espontaneamente se deprime poco, con abundantes manchas y estrias carbonosas en la superficie, con numerosas vesículas distendidas en el vértice que llegan al tamaño de un poroto, crepita en toda su extensión excepto en la base ; al corte da buena cantidad de sangre y líquido con espuma rosada ; el

estroma hállase aumentado bajo forma de medianas bandas esclerosas difusas. En el lóbulo inferior partiendo del bronquio que a él va, sobre su cara inferior, hay un tumor que engloba las paredes y vasos situados en esa región, tamaño de un huevo de pavo, redondeado, que exteriormente es visible tanto por su cara interna como diafragmática, consistente ; al corte de color blando sucio con zonas amarillentas y rojizas, es macizo, de aspecto uniforme, perfectamente liso como queso mantecoso, de contornos que gradualmente van perdiéndose ; en su seno se ven vasos y bronquios pequeños. (Fotografía N.º 9).

Pulmón derecho : con pleura de la base recubierta por fino exudado fibrinoso ; aumentado de volumen, con numerosas manchas y estrias carbonosas en la superficie, en el vértice con vesículas pulmonares distendidas, tamaño de un poroto, en la base rojo oscuro, al tacto crepita por pequeñas zonas, al corte rojo grisáceo, superficie finamente granulosa ; del centro de estas zonas, ocupadas por bronquios, sale pus amarillento cremoso, de la perifería espuma rosada, un trocito en el agua va al fondo. Del lóbulo superior sale buena cantidad de sangre y espuma rosada ; el vértice con sus vesículas enfisematosas hállase rodeado por buena cantidad de tejido escleroso que difunde difusamente a todo el órgano.

Las ramas medianas de la arteria pulmonar con abundantes placas fibrosas.

Pericardio : con grandes placas lechosas sobre corazón derecho.

Miocardio : rojo pálido, blando, algo friable, mate ; el corazón derecho lleno de coágulos fibrinosos.



Hígado : pesa 1810 gramos, rojizo, un poco flácido, al corte da regular cantidad de sangre, y su superficie es mate, de consistencia disminuida.

Bazo : pesa 135 gramos, cápsula tensa, rojizo apizarrado, al corte da regular cantidad de sangre, pulpa algo blanda rojiza.

Riñones : izquierdo pesa 125 gramos, el derecho 160 gramos, cápsula que se desprende bien ; superficie rojiza, al corte aparecen los vasos inyectados, rojizos.

Las cápsulas suprarrenales un poco aumentadas de tamaño, tienen en la cortical nodulitos adenomatosos.

En la región superior del abdomen, detrás del páncreas, debajo del estómago y entre los riñones, hay un tumor del tamaño de un puño mediano, duro, mal delimitado, al corte con abundante tejido fibroso, blanco nacarado, brillante, en medio del cual se ven zonas amarillentas o rojizas, de constitución uniforme, superficie lisa y consistencia blanda. Los ganglios de la región aumentados de volumen hasta el tamaño de una nuez, confundiéndose con el tumor, duros, fibrosos, blanco nacarados con algunas zonas amarillentas, reblandecidas como las del tumor. Los ganglios cervicales, axilares, mediastinales anteriores y posteriores, intertraqueo-brónquico, periesofágicos, de tamaños que llegan hasta un huevo de paloma, duros, al corte blancos, fibrosos, con algunas zonas amarillentas.

*Protocolo histológico N.º 307.*—En las zonas centrales no se han encontrado treponemas ; solo hay en la perifería muy escasos pero de formas normales en la pared de los vasos.

*Examen histológico.*—En un trozo tomado en el vér-

tice del goma, que como hemos visto en la descripción macroscópica, se halla situado sobre la pared inferior del bronquio aferente al territorio en el cual se desarrolla, se observa : a partir del cartílago situado en la túnica externa o fibrosa, los vasos brónquicos que en ella se alojan ; inmediatamente por fuera de la capa fibrosa una vasta zona (teñida en rosado uniforme) de necrosis total del parénquima, con todas las formaciones allí comprendidas : vasos y bronquios, de los que se conservan con degeneración hialina restos de fibras elásticas y conjuntivas.

En el seno de esta masa y como haciendo de eje o centro directriz al cual se subordinan todos estos fenómenos de necrosis, hay un grueso vaso con características muy interesantes : su adventicia se halla engarzada en la necrosis, y de ella penetran manojos conjuntivos festoneados hialinos, que se pierden insensiblemente en las proximidades ; la túnica media se halla relativamente bien conservada, con hinchamiento de sus células, y la túnica interna es asiento de intensos fenómenos de proliferación : se ven fibras colágenas conjuntivas haciendo de estroma, más densas en la perifería, abarcando los tres cuartos del contorno vascular y alojando células conjuntivas alargadas, redondeadas, estrelladas ; por dentro de esto hasta obstruir la luz, contiene un tejido también de granulación con pocas fibras y muchas células representadas por plasmacélulas, fibroblastos polimorfos, linfocitos y linfoblastos ; la vitalidad de estos elemento hállase garantizada por una decena de capilares dilatados, llenos de sangre, cuya pared en algunos ya se estratifica y muestra en su adventicia células en pro-

liferación. Es una arteritis productiva obliterante. (Fotografía N.º 10).

Es esta formación vascular, a nuestro entender, la causa determinante de los fenómenos regresivos, necróticos, que aparecen en todos los tejidos irrigados por sus ramas y cuyo conjunto constituye la caseificación del goma. Actuando el treponema sobre la pared del vaso irrita los tejidos produciendo las lesiones de proliferación que pueden llegar a la obliteración como en este caso, o bien, antes que esto se produzca, determinar una trombo-arteritis obliterante ; pero cuyas consecuencias son las mismas.

Otros vasos, también de gran calibre, situados en las vecindades de este, presentan lesiones intensas de endoarteritis productiva y deformante que abarcan la mitad y aún las dos terceras partes de la luz del vaso ; no tienen todavía organización vascular propia como en aquella, lo que revela la actualidad del proceso.

En la perifería misma de las zonas de necrosis empiezan a aparecer las células con estados regresivos bien característicos en sus núcleos ; cario-lisis, cario-rexis, picnosis, etc. en medio de una intensa dilatación e inyección vascular, cuya repartición topográfica no es de una línea matemática, sino que entre vasos dilatados aparecen otros exangües, a los que corresponden estados correlativos de buena conservación y neoformación celular, y regresión respectivamente.

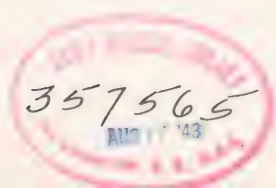
La neoformación celular que allí aparece reúne todas las características de la neoformación inflamatoria. Los tipos celulares dominantes, de penetración hacia las zonas destruidas, algo así como las avanzadas en orden disperso, que se ubican en un fino estroma o ambiente

de exudación plasmática y finas mallas fibrinosas, están representados por fibroblastos polimorfos, a predominio de los alargados, células redondas de tipo linfocito y angioblastos, de cerca acompañados por sangre ; muy próximos a estas avanzadas se ven manojos de fibras colágenas paralelas a la dirección del tejido de invasión. Inmediatamente por detrás de esta zona las células se hacen más numerosas, aparecen enormes cantidades de plasmacélulas con su protoplasma claro y núcleo excéntrico y poliblastos, muchos de ellos cargados de pigmento ; la orientación no es aquí tan neta y tienen alguna tendencia a hacerse perpendiculares a la orientación delantera. Un tipo celular al cual no hemos hecho referencia todavía, hállase representado por un cuerpo protoplasmático inmenso que aloja un número variable de núcleos, desde dos hasta ocho y diez, disponiéndose ya en coronas completas, ya recostados sobre uno de los polos. La situación que ocupan estas células gigantes polinucleadas es muy próxima a las zonas de penetración, pero no tanto que estén en las mismas avanzadas. Dentro de estas mismas células gigantes hay variedades, así se ven algunas cuyo protoplasma tiene débiles afinidades para los colorantes nucleares como si hubieran sufrido una imbibición de substancia nuclear por difusión, y sus núcleos también tienen estados que hacen pensar que así sea, pues sus contornos se han hecho borrosos y han sufrido una verdadera deformación y retracción conglomerándose en el centro ; sería un verdadero estado de cromatolisis y picnosis nuclear, regresivos por lo tanto a la manera de lo que ocurre con las células mononucleadas comunes. Otro tipo de célula gigante encontrada, está constituida por una enorme masa protoplasmática

y un colosal núcleo único ; sería una célula gigante mononucleada. (Fot. Nos. 11 y 12).

Estas bandas de neoformación inflamatoria, de tejido de granulación, hallanse situadas en la periferia de las zonas con necrosis caseosa, y avanzan hacia ellas digiriendo y substituyendo la substancia necrótica central. El tejido conjuntivo y formaciones vasculares sanguíneas y linfáticas de un tabique interlobular vecino, aparece con todas sus células movilizadas y en plena producción de linfocitos, plasmacélulas, etc.

En un corte tomado del contorno mismo de la parte hepatizada hacia las zonas de necrosis, es decir de afuera hacia adentro, se ven : los alveolos con polinucleares, linfocitos, grandes fagocitos de Metchnikoff y células de revestimiento, en medio de muy escasas redes de fibrina ; los bronquios alveolares participan del mismo proceso ; las células de revestimiento (donde existen) están hinchadas, granulosas, muchas claras y desprendiéndose en colgajos (bronconeumonia), los vasos muy dilatados, llenos de sangre hasta en los tabiques interalveolares ; el tejido intersticial en fases premonitoras de proliferación, aumento de la substancia colágena e hinchamiento celular proliferativo, poliblastos, linfocitos, leucocitos mono y polinucleares ; en algunos alveolos con espesamientos bien apreciables de los tabiques y franca tendencia invasora hacia su luz. Algo más adentro, el contenido alveolar en desagregación gránulo-grasosa tomado en una masa compacta ; el desprendimiento de las células de revestimiento es casi total ; las células de los tabiques proliferan con enorme actividad y hacen su aparición todos los tipos celulares del tejido de granulación, neoformación vascular y progresivo achicamiento de los es-





pacios respiratorios por progresión de la brotación intersticial. Esta brotación es progresiva hasta la total substitución de los espacios libres y su contenido, por una neoformación inflamatoria igual a la observada en la periferia de la necrosis gemoso central. Hay células gigantes mononucleadas en la adventicia de los vasos, grandes fagocitos, plasmacélulas, linfocitos y fibroblastos polimorfos.

Un corte practicado en las zonas de esclerosis y enfisema pulmonar revela : tanto en el tejido de los tabiques interalveolares, como en el de la periferia de los bronquios y de los vasos, un aumento considerable de la substancia colágena intersticial fibrosa, hasta disponerse en verdaderas capas casi compactas de tejido hialinizado. Este proceso de hialinización es intenso en los vasos, especialmente los pequeños ; se ven alveolos con algún contenido catarral que se acentúa en los bronquios, y en cuya pared se nota aumento de infiltración de células redondas.

La pared de las medianas ramas de la arteria pulmonar, por segmentos, es asiento de un proceso de endoarteritis productiva, pobre en células y rica en substancia colágena fibrosa (placas fibrosas), lo que les da una pared de espesor asimétrico. En el tejido intersticial se ve abundante pigmento carbonoso.

*Coloración con el método de Weigert.*—En los alveolos de la periferia del goma, dentro de la porción más externa de la zona de reparación, se ven en regular cantidad redes de fibrina. (Fot. N.º 13).

*Coloración de las fibras elásticas con Orceina.*—En las regiones centrales del goma la desaparición de las



fibras elásticas llega a ser total, para aparecer hacia la periferia como pequeños tractus desorganizados, tanto en los alveolos como en los bronquios, sin que sean aun reconocibles las formaciones de las cuales forman parte.

En los vasos las modificaciones, en general, no son tan profundas, pues si bien llegan también a desaparecer totalmente en los medianos y pequeños en las regiones centrales del goma, hacia las partes periféricas resisten mucho más a la destrucción que las de las otras formaciones en la misma zona, lo que es facilmente comprensible por la cantidad mayor que de fibras elásticas en ellos hay y las cuales aun cuando lleguen a fragmentarse, no se desorientan de su disposición circular. (Fotografías Nos. 14 y 15).

*Caracteres salientes del caso.*—Gran necrosis caseosa central del goma, consecutiva a una endoarteritis productiva obliterante ; dilatación vascular periférica de delimitación ; neoformación inflamatoria de reparación que parte de la perifería, bronconeumonia en la perifería y substitución progresiva del exudado por brotación intersticial.

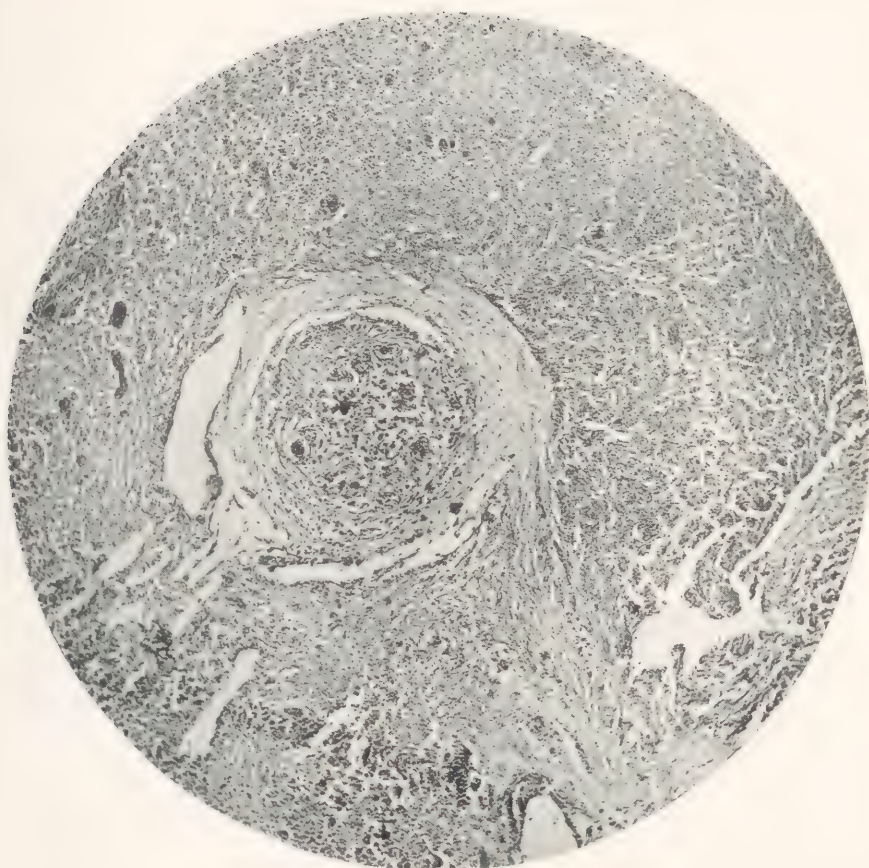




Fot. N.º 9

Goma en un pulmón de adulto, con centro reblandecido





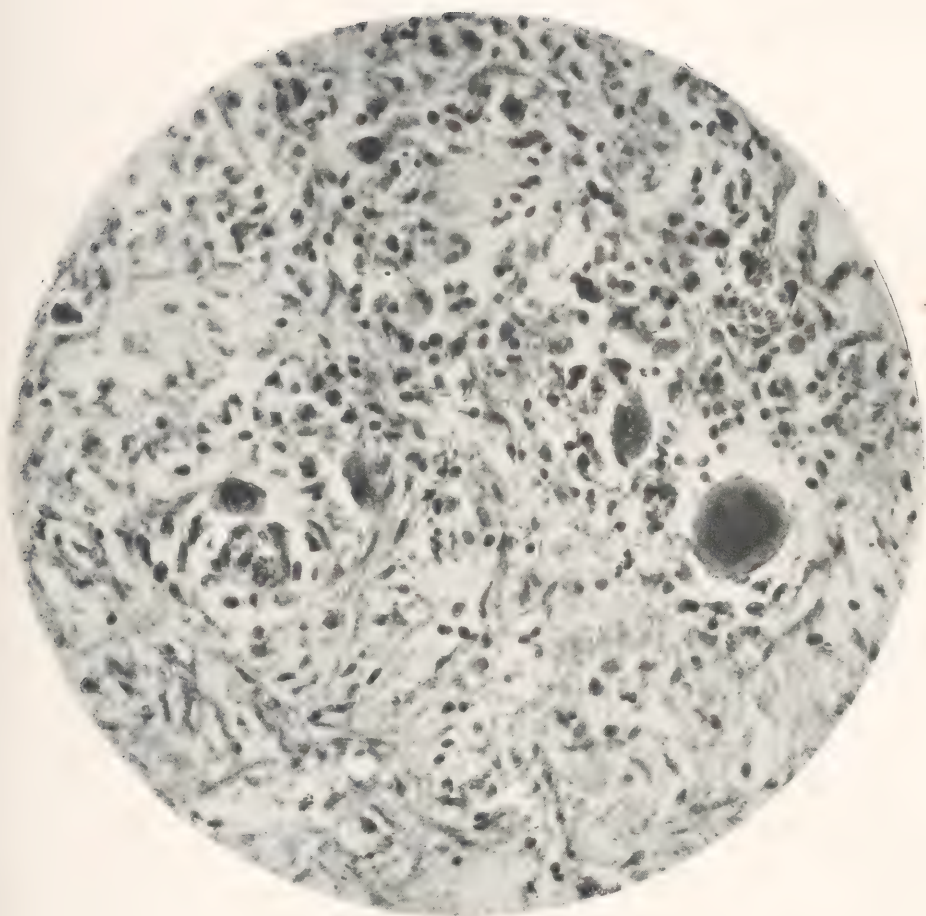
Fot. N.º 10

Obj. 3. Oc. 1 — Leitz

Arteritis productiva obliterante y necrosis circundante del  
goma consecutivo a ella





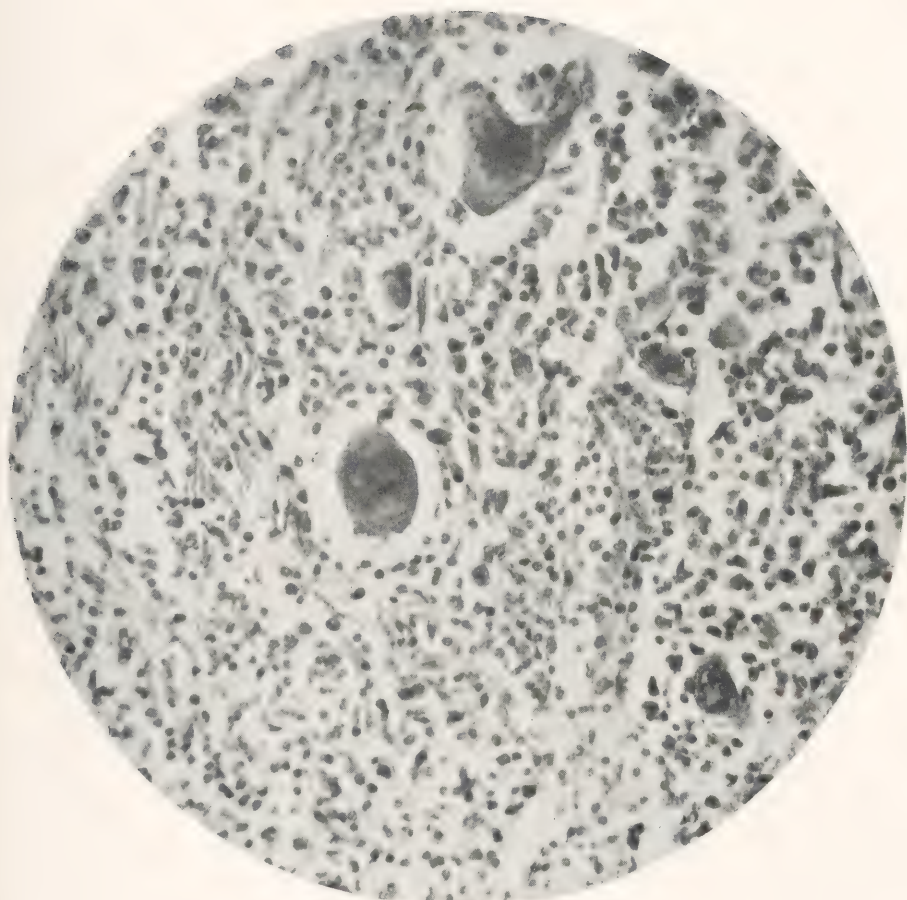


Fot. N.º 11

Obj. 6. Oc. 2 — Leitz

Tejido de granulación reparatriz con células gigantes en la  
perifería del goma





Fot. N.º 12

Obj. 6. Oc. 2 — Leltz

Tejido de granulación reparatriz con células gigantes en la  
perifería del goma en contacto con la necrosis





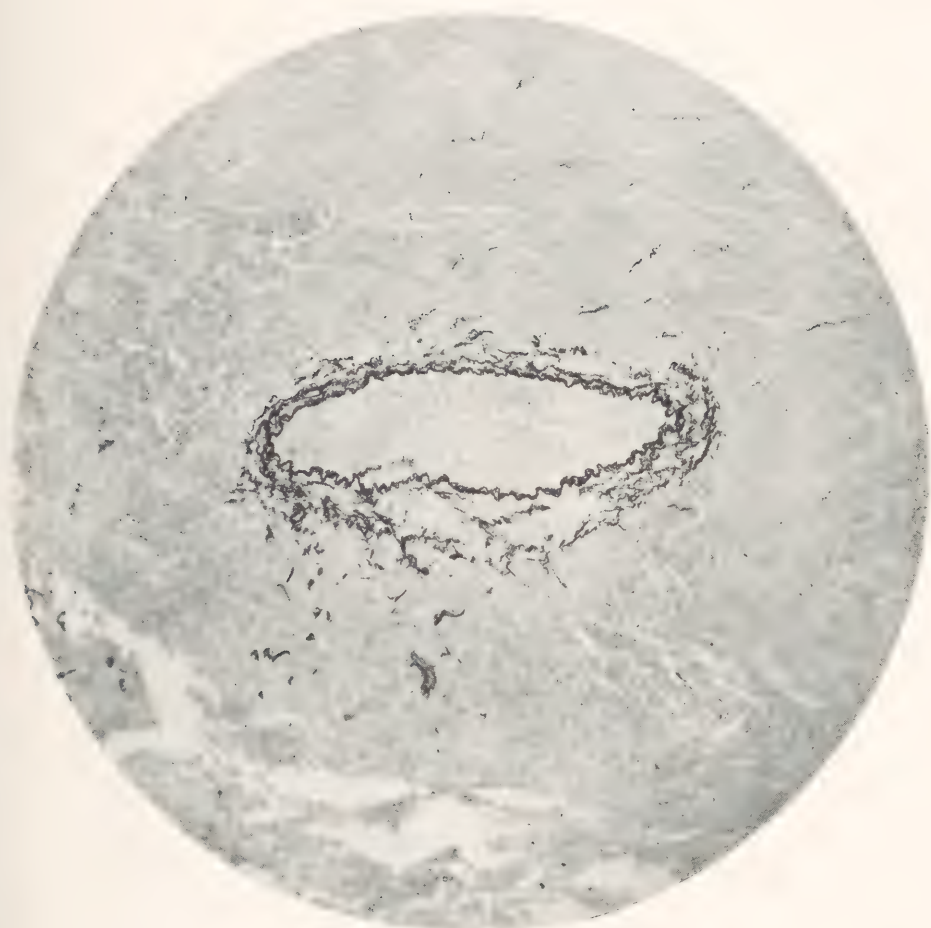
Fot. N.º 13

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Exudado fibrinoso intra-alveolar en zona de granulación reparatriz  
periférica (método de Weigert)





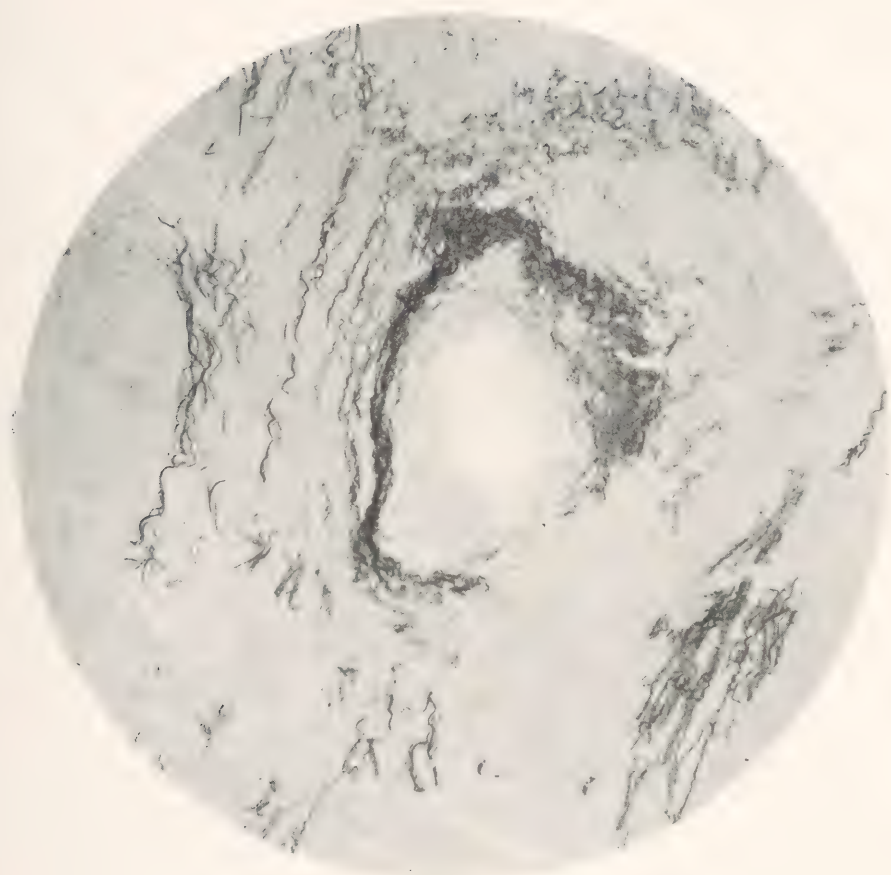


Fot. N.º 14

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Destrucción total del estroma elástico del parénquima pulmonar  
y destrucción y desintegración progresiva de un vaso en  
el sero de la necrosis de caseificación gomosa (color. Orceina)





Fot. N.º 15

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Destrucción parcial del estroma elástico del parénquima pulmonar  
y un vaso en la perifería del goma. (color. Orceina)



### OBSERVACION N.º 3

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 22 del año 1909. L. B., masculino, 32 años, soltero, blanco, fallecido el 14 de Febrero de 1909. Sala 2.ª, cama 3.

*Diagnóstico anatómico.*—Gran goma sífilítico reblandecido y en parte evacuado por un bronquio, en lóbulo inferior del pulmón izquierdo. Bronconeumonía diseminada. Intenso edema pulmonar. Tumefacción turbia de hígado. Degeneración grasa de riñones.

Cadáver de hombre de metros 1,70, rigidez generalizada, esqueleto bien desarrollado, regular musculatura, escaso panículo adiposo.

Meninges lisas y húmedas.

Peritoneo liso y brillante; altura del diafragma, a la derecha, quinta costilla, a la izquierda, sexta.

Pleura izquierda en el lóbulo inferior muy gruesa, adhiere fuertemente a la parietal; vértice libre.

En el lóbulo inferior izquierdo hay una gran cavidad piriforme, a vértice súpero-interno, a base póstero-externa, con 16 centímetros en el diámetro mayor, dirigido desde el hilio hacia abajo, afuera y atrás, y 7 a 8 centímetros en el diámetro ántero-posterior; contiene coágulos y materias putrilaginosas de olor nauseabundo,

que con el agua de lavado son arrastradas en su mayor parte, dejando ver la pared con un barniz puriforme poco espeso del que avanzan como flecos, muy escasos y cortos bronquios y vasos obstruídos ; esta capa interna asienta sobre un tejido medianamente denso, consistente elástico, que va confundiéndose gradualmente con los tejidos del parénquima ; sobre las caras externa, posterior e inferior se sigue ese tejido denso hasta la pleura, con espesores variables de medio a un par de centímetros. Sobre la pared interna de esta cavidad, a cuatro centímetros del vértice y a un centímetro del hilio pulmonar, aparecen, haciendo relieve, el vaso obstruído causante de esta formación y el bronquio ulcerado al través del cual se estaba haciendo la evacuación del contenido reblandecido. (Fot. N.º 16).

Por el resto del pulmón se diseminan focos múltiples de bronconeumonía.

Pulmón derecho distendido, rojizo, crepita, al corte da abundante sangre y espuma rosada.

En el resto de los órganos nada de especial interés que anotar. En un pequeño goma reblandecido y no evacuado, acoplado a la pared del grande, se encuentran treponemas deformados, pequeños y granulosos.

*Examen histológico.*—Para ello se toman trozos de la pared de la cavidad y del bronquio ulcerado que hemos descrito sobre la pared interna de la misma ; así como también, el vaso obstruido causante del goma. Estas dos últimas formaciones son cortadas en serie.

El vaso (arteria pulmonar) es de mediano calibre, como corresponde a las divisiones que acompañan a los bronquios supralobulares o de distribución. Su pa-



red sufre un engrosamiento progresivo a expensas especialmente de una de sus hemicircunferencias, en la que se observa un proceso de endoarteritis productiva, que progresa hasta disminuir su luz en casi sus dos terceras partes, y termina su obstrucción por la formación de un trombo estratificado y adherente (Fot. N.º 17); en los estratos fibrinosos hay un proceso de degeneración hialina. Próximo a este vaso, y un poco por delante del sitio de su obstrucción, aparece el bronquio satélite que en la serie sucesiva de cortes se presenta con uno de los sectores de su pared que va sufriendo un proceso de adelgazamiento progresivo de afuera hacia adentro, por reblandecimiento de los tejidos necrosados, como consecuencia de la inclusión de esa sección de la pared en la zona del proceso necrótico. Este adelgazamiento se vá acentuando gradualmente hasta llegar a producirse una solución de continuidad (Fot. N.º 18) que alcanza a la pérdida de la mitad de su pared (Fotografía N.º 19), en una longitud aproximada de medio centímetro, para volver a estrecharse y recobrar su pared total. La mucosa ha desaparecido en su totalidad, la submucosa hállase espesada por la presencia de abundante tejido de granulación; las demás capas del bronquio se conservan bien, habiendo solo un aumento considerable en el tejido conjuntivo que las rodea, en el que se observa un proceso de proliferación intensa.

La pared de la cavidad hállase constituida por un tejido de granulación que alcanza un espesor bastante uniforme y próximo a tres o cuatro milímetros, para ir haciéndose cada vez menos denso. Los elementos celulares que lo constituyen pueden caracterizarse de adentro hacia afuera como sigue: sobre la superficie libre apa-

recen voluminosos fibroblastos con un gran cuerpo celular y núcleo también muy grande y casi sin elementos diferenciados o fibrillas conjuntivas, constituyendo los elementos avanzados o de penetración ; a estos les siguen otros ejemplares que tienen un cuerpo que es cada vez más pequeño, con interposición de escaso cemento intercelular, predominando los tipos redondeados o poligonales a ángulos romos y casi sin fibrillas conjuntivas ; de trecho en trecho se ininterponen, como haciendo de traveses de sostén, dos o tres hileras de fibroblastos alargados dispuestos paralelamente a la superficie de la cavidad y que alojan vasos nutricios de neoformación, tendrían pues una indudable función vaso-formativa. En los tipos celulares redondeados o poligonoides ya mencionados, los hay de diversos tamaños desde el de un linfocito hasta grandes, como los grandes mononucleares de Metchnikoff y algunos plasmazellen ; seguramente que no se trata sino de adaptaciones y modalidades del mismo fibroblasto gigante de la superficie.

Al alejarse de la pared interna aparecen en cantidades progresivamente mayores los elementos diferenciados, es decir las fibras colágenas y conjuntivas, así como vasos con paredes completas y con una y más capas de células ; es decir que se trata simplemente de un proceso de granulación reparatriz. Los vasos del parénquima pulmonar circundante, con sus paredes espesadas y en la periferia con proliferación de los elementos conjuntivos ; los tabiques interalveolares con espesores progresivamente decrecientes : una verdadera esclerosis intersticial. En el resto del parénquima, edema con descamación alveolar. Bronquitis purulenta en muchos bronquios y foquitos pequeños, múltiples y dise-

minados de bronconeumonia. Del lado hiliar del goma y relativamente próximo al vaso obstruido aparecen pequeños gomitas con centro necrótico, halo de granulación de delimitación y vaso-dilatación, el todo de tamaño no mayor que un grano de alpiste o de trigo.

*En la coloración con Orceina* para fibras elásticas, debemos anotar especialmente la forma en que se ha hecho la destrucción de la pared del vaso en el lado en que existía el proceso de arteritis productiva, donde se hace una fragmentación tal, que aquellas desaparecen del todo en la parte central y quedan solo laminillas dispersas al aproximarse a la pared que ha quedado sana. (Fot. N.º 20). Lo mismo ocurre con el bronquio cuyo estroma elástico ha sido destruido para después dar lugar a su ulceración. En los gomas pequeños la desaparición de las fibras elásticas es total, viéndose en la perifería su destrucción progresiva (Fot. N.º 21). En el tejido de granulación que hace de pared a la cavidad, aquellas no aparecen.

*Interpretación del caso.*—Por la acción del treponema se habría producido el proceso de endoarteritis parcial, cuya obra ha sido completada por la formación de un trombo, lo que determinó su obstrucción; formación consecutiva del goma en todo el territorio de distribución, reblandecimiento; ulceración del bronquio y evacuación al través de él, de toda la substancia necrótica; proceso de reparación iniciado en todo el parénquima que le rodea, representado por el tejido de granulación. Con los productos de eliminación, formación de foquitos de bronconeumonia aspirativa y bron-

quitis purulenta ; y finalmente por la obstrucción de otros pequeños vasos vecinos al grande, formación de los gomitas adyacentes.

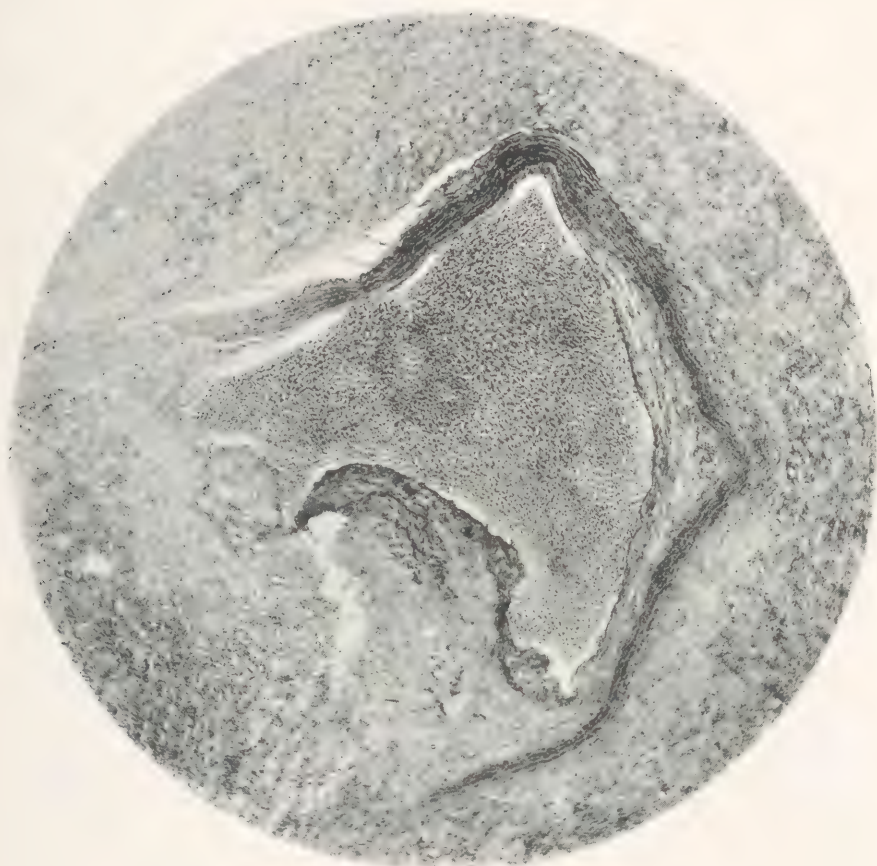


Fot. N.º 16

Gran caverna consecutiva a un goma evacuado





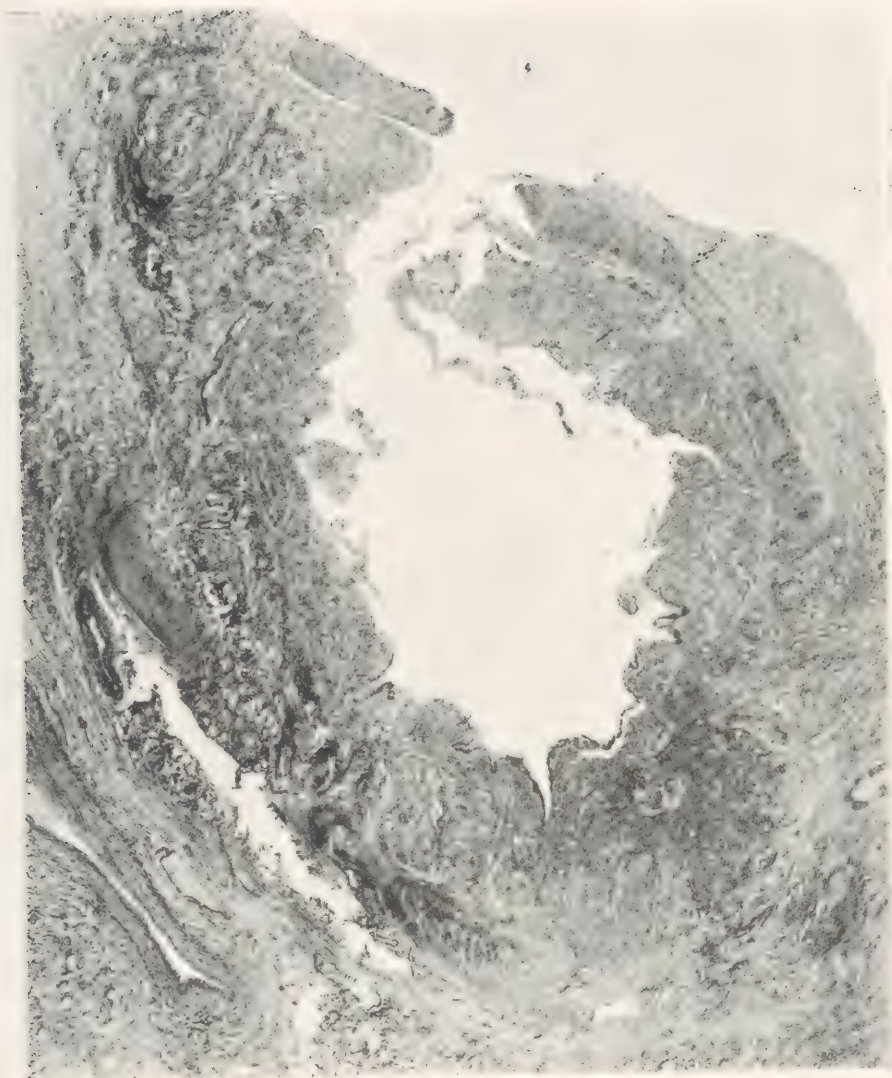


Fot. N.º 17

Obj. 2. Oc. 2 — Leitz

por un trombo, determinante del goma  
Vaso obstruido, en parte por arteritis productiva y totalmente



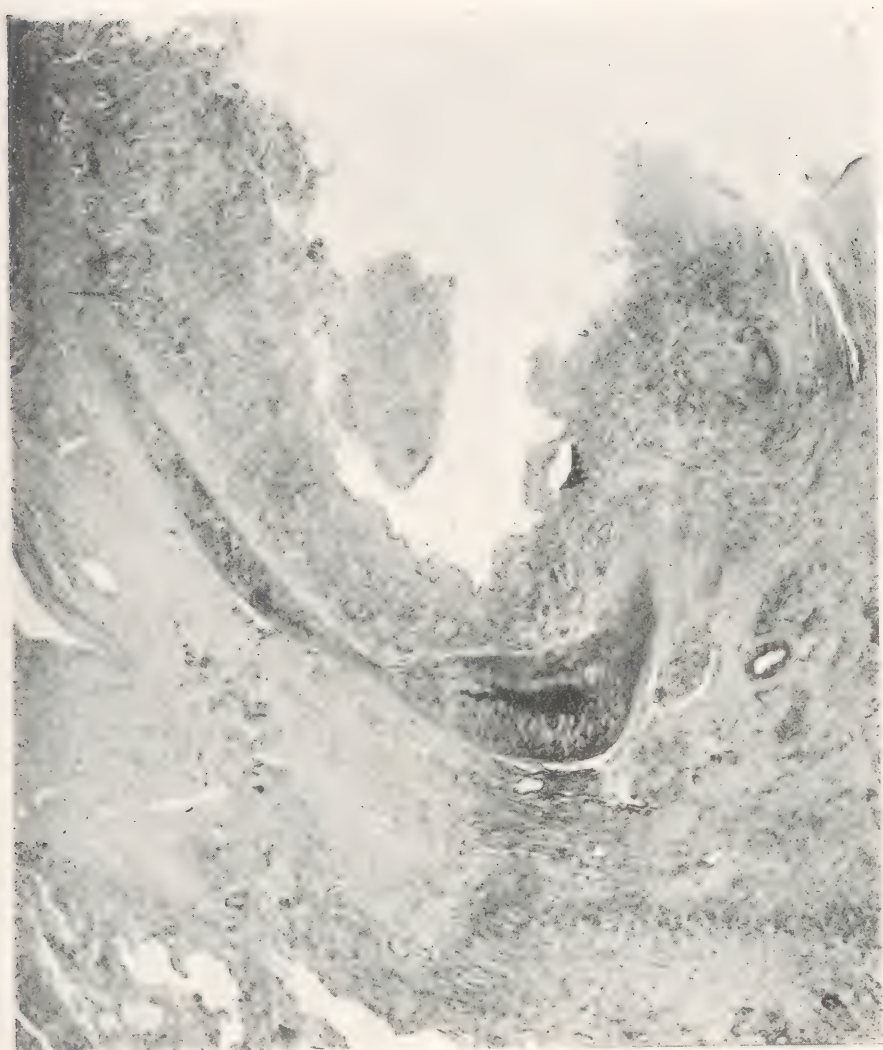


Fot. N.º 18

Micro-lunar (70 mm.)      Leitz

Ulceración inicial del bronquio de evacuación del goma





Fot. N.º 19

Micro-lunar (70 mm.) — Leltz

Ulceración total del bronquio de evacuación del goma





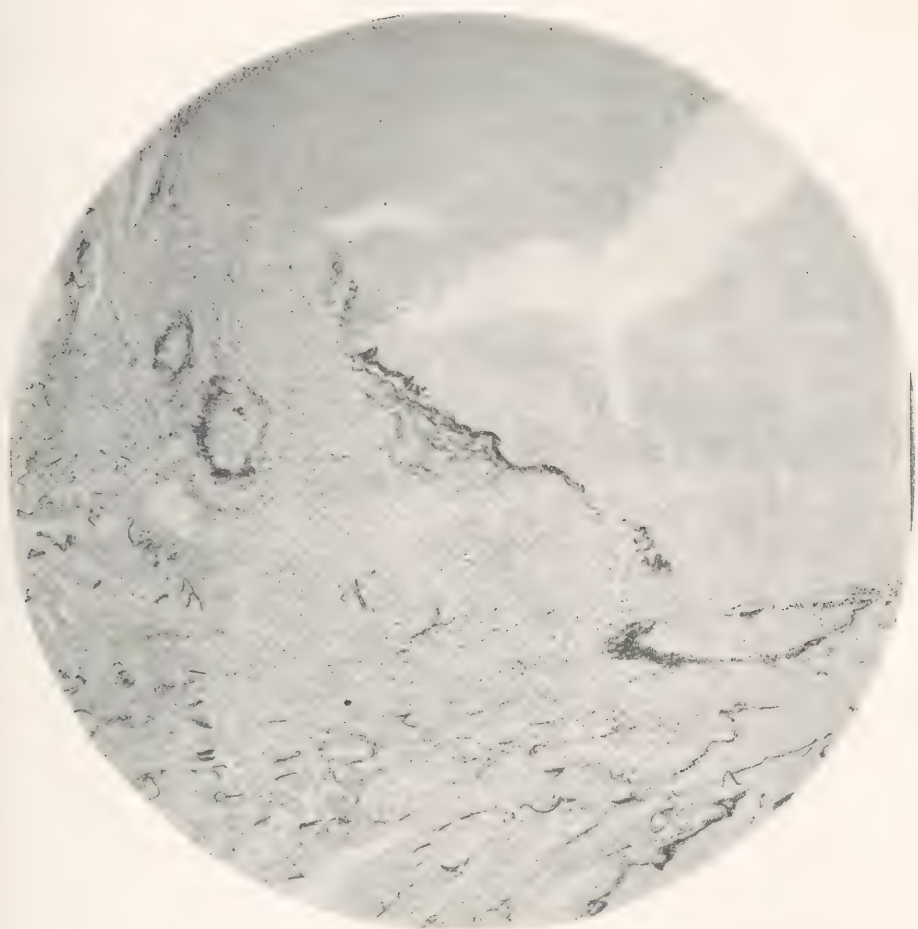


Fot. N.º 20

Obj. 2. Oc. 2 — Leltz

El vaso obstruído vecino al bronquio anterior eliminando  
su pared (color. Orceína)





Fot. N.º 21

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Destrucción y eliminación de elementos elásticos en la perifería  
de un goma reblandecido (color. Orceina)



## **Gomas (lesiones necróticas)**

### **Sus variedades y complicaciones**

Pueden aparecer en todas las edades de la vida, a partir de la vida intrauterina y coexistir con cualquiera de las otras lesiones de la sífilis pulmonar.

No tienen preferencia por ninguna región del pulmón, y es natural que así ocurra desde que ellos se producen, como hemos dejado demostrado, por lesiones partidas de los vasos; en cuanto a que su ubicación sea, como se repite, en las vecindades de los bronquios, nosotros agregamos que precisamente deben estar en relación con ellos, porque como la lesión es a punto de partida vascular, y siendo los vasos ramas satélites de los bronquios, no pueden estar sino en relación con ellos.

Su número es generalmente limitado y se distribuyen por uno solo o por ambos pulmones.

El tamaño varía según el calibre del vaso obstruido, con lo que entendemos decir que va desde el miliar hasta todo un lóbulo por ejemplo, si la obliteración del vaso se hace en una rama lobular; esta última eventualidad, naturalmente que no es la de más fácil realización, pero casi

caricaturescamente la expresamos así, para significar que con carácter general no podemos fijarle límites; los tamaños medianos son los más frecuentes, como una lenteja o un garbanzo (Fot. N.º 3), hasta como un huevo de pavo, como en uno de nuestros casos (Fot. N.º 9). Siendo los tamaños medianos los más frecuentes, va con esto dicho que los vasos obstruidos son los que se distribuyen en uno, dos, tres, cuatro, etc. acinos pulmonares y es por ello que su forma es generalmente redondeada. Si se sitúan en la perifería pueden tener una forma de cuña o media luna; cuanto más grueso es el vaso obstruido más se aproxima a las formas de cuña a vértice hacia el hilio pulmonar.

El color está sujeto a variaciones; si se produce en un pulmón fuertemente antracósico tendrá muchas estrías negruzcas; si se hacen lesiones congestivas de vecindad y es pequeño, podrá ser más o menos rojizo, y si esto no ocurre y los tejidos anemiados por la obstrucción vascular se hallan abandonados a su propia suerte, toma un color blanco ligeramente grisáceo, que pasa al amarillento cuando la necrosis central existe y es avanzada.

La consistencia varía con el período de evolución en que se encuentre; es macizo como queso grasoso si se encuentra en la etapa inicial de degeneración grasa de los elementos, e irá disminuyendo a medida que los fenómenos de necrosis de la parte central del goma avancen; pero es preciso no olvidar que si bien las células, al



caseificarse el goma, degeneran, no pasa lo mismo con los elementos fibro-elásticos sino más tarde, y ellos contribuyen enormemente a mantener la cohesión de los tejidos haciéndoles conservar por mucho tiempo ese aspecto macizo, liso y unido.

Al principio sus contornos son pocos precisos, pero a poco andar se establecen netamente por hacerse en la periferia lesiones de bronconeumonía limitada, y porque los elementos celulares que los rodean no permanecen impassibles, sino que, por el contrario, se movilizan, estimulados por esta masa que obra como cuerpo extraño y tóxico haciéndolos entrar en proliferación para decidir de la suerte futura del goma, al que delimitan e imprimen caracteres nuevos, por los que se les considera como formas distintas y que en realidad no son sino suertes cabidas al goma primitivo, cuyos caracteres macroscópicos hemos dejado asentados.

El examen histológico va a completar los datos recogidos macroscopicamente y nos va habilitar para interpretar la razón de ser de las variedades de los gomas.

La lesión inicial hemos dicho que está en los vasos, como lo hemos demostrado en los diferentes gomas que hemos tenido oportunidad de estudiar (Fot. Nos. 4, 5, 10 y 17), y especialmente en los dos ejemplares realmente magníficos de la Observación N.º 1, uno de los cuales, el más pequeño, nos muestra una endoarteritis proliferante aguda, obliterante, de recientísima obliteración, tanto que no ha dado aún lugar más

que a lesiones celulares degenerativas sin provocar todavía su destrucción, su necrosis total, como ocurre en el otro goma vecino, cuyo centro está ya reblandecido—la cantidad de treponemas allí encontrados es enorme, y morfológicamente siguen de cerca, como hemos dicho, a la regresión de los tejidos en la zona central, de ahí que en los gomas, en la parte reblandecida, no se encuentren gérmenes, o estén con formas en regresión los que aun sobreviven.

Continuando con el goma tenemos que: el vaso obstruido produce inmediatamente un síncope en las células, las que degeneran en grasa, por necrosis de coagulación, a la cual sigue la necrosis total con desagregación de los elementos; en la perifería o zona de delimitación, aparecen vasos dilatados y llenos de sangre (Fotografía N.º 6), por fuera de los cuales hay un tejido con caracteres inconfundibles de movilización proliferativa (granulación); en medio de alveolos con fenómenos catarrales representados por exudación de tipo albuminoso, a la cual se une la descamación epitelial y un número variable de elementos leucocitarios emigrados; esta inflamación granulosa es progresiva, y va a substituir tanto a los elementos exudados dentro de los alveolos y bronquios en la perifería, como hacia el centro del goma a eliminar los detritus, y a reemplazarlos por sus elementos, representados por fibroblastos polimorfos de tamaños variables, linfocitos, plasmacélulas, angioblastos, grandes fagocitos de Metchnikoff, células gigantes mono

y polinucleadas (susceptibles de las mismas regresiones que las mononucleadas), nacidas tanto de la adventicia de los vasos como de los poliblastos mismos de la granulación, por evoluciones sucesivas. Hay pues en la periferia una neoformación inflamatoria (Fot. Nos. 7, 11 y 12). En breve volveremos a seguirla.

Una razón más queremos dar en pro de la necesidad de la lesión vascular para la producción del goma como formación tumoral limitada. ¿Por qué no habría de ser el treponema solo el que produjera el goma sin la complicidad del vaso? La misma Observación N.º 1, mencionada, nos da la respuesta. En la parte hepatizada del pulmón, como también hemos visto en otros casos, existen enormidades de treponemas diseminados por todos los intersticios, y, sin embargo, no han producido allí más que lesiones de neumonia, pero donde llegaron a obtener la proliferación obliterante del vaso, allí se formó el goma.

Establecida la proliferación en la periferia del goma, puede ocurrir que llegue a reemplazar totalmente a los detritus de la caseificación, y se convierta en un simple nódulo inflamatorio; pero como una vez concluída su misión ese tejido de granulación no tiene rol que desempeñar, sufre un proceso de involución hacia la degeneración fibrosa, y tenemos el goma fibroso; el tejido fibroso llega a hialinizarse, y sabemos que precisamente son estas lesiones las que crean condiciones especiales para la precipitación de sales

calcáreas dando así origen a otra variedad: el goma calcificado. Puede todavía ocurrir que el tejido de granulación agote su actividad por condiciones deficientes de su organización nutritiva y no complete su acción de substitución, sufriendo a mitad de camino una detención y regresión consecutiva, lo que trae como consecuencia la formación de una cápsula, que puede ser hialina y que puede calcificarse, encerrando una fina papilla grumosa que es el resto del goma que no se reabsorbió; estas serían dos nuevas variedades de gomas encapsulado, con cápsula fibrosa en un caso, con cápsula calcificada en el otro.

La necrosis gomosa involucra según su tamaño un número variable de bronquios, y esta relación tiene su importancia para nuevas suertes posibles de los gomas.

Puede el goma reblandecerse y evacuar su contenido al través de uno de ellos (Fot. Nos. 18 y 19), resultando así una caverna de tamaño en relación con el goma, (conteniendo detritus de tejidos en vías de eliminación) y limitada por un tejido de granulación reparatriz. (Fot. N.º 16).

Al través de los mismos bronquios una infección secundaria puede hacerse, y toma entonces el caracter de un verdadero absceso enquistado y más o menos pútrido, que se evacuaría por los bronquios, goma supurado.

Si esta infección secundaria o complicación, se hace en forma masiva, en vez de supurar toma un caracter gangrenoso, esfacelándose todos los

tejidos; y sería este un goma complicado por una gangrena. (Observación N.º 5).

En el diagnóstico de estas dos últimas formas es preciso no precipitarse a objeto de establecer el diagnóstico diferencial con las mismas afecciones hechas primitivamente, lo que será factible por la presencia, como insistimos para todos los procesos de la sífilis pulmonar, en otros órganos, de lesiones imputables a la sífilis, más el reconocimiento de los caracteres que esencialmente establecemos como definiendo el goma, y concluyendo de caracterizarlo por la constatación del treponema pálido.

Estos procesos es posible encontrarlos tanto en los gomas consecutivos a procesos arteríticos agudos, como en los consecutivos a arteritis crónica obliterante. (Fot. N.º 72).

---







**Neumonias (lesiones productivas)**  
**Sus períodos de evolución y complicaciones.**



#### OBSERVACION N.º 4

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 201 del año 1915, practicada por el doctor Elizalde.

V. L., masculino, de 48 años, casado, blanco, español, portero; falleció el 16 de Diciembre de 1915 en el Hospital de Clínicas. Sala 4, cama 23.

*Diagnóstico anatómico.*—Neumonía sifilítica derecha, primer período. (Catarral con iniciación de la neoformación inflamatoria). Pleuresía serofibrinosa derecha. Congestión y edema pulmonar izquierdo. Sínfisis total del pericardio. Gran dilatación de corazón derecho. Dilatación y ligera hipertrofia del ventrículo izquierdo. Endocarditis crónica aórtica. Aortitis y dilatación aórtica (insuficiencia). Aneurisma ampuliforme en el cayado aórtico. Congestión y degeneración pigmentaria del hígado. Esplenitis aguda. Nefritis crónica y congestión en el izquierdo, y tumefacción turbia en el derecho.

Cadáver de hombre de esqueleto bien desarrollado, mediana talla, escasa musculatura y panículo adiposo, rigidez generalizada. La piel de la pierna izquierda violáceo apizarrado en la mitad de la cara ántero-interna, eczematosa. En el borde derecho del esternón a la altura de la primera y segunda costilla, hay una eminencia

tumoral tamaño de una media naranja de volumen mediano, depresible, encuadrada por el esternón y el reborde de las costillas desgastadas.

La cavidad pleural derecha contiene un litro y medio de líquido citrino, claro ; la serosa hállase recubierta por membranas fibrinosas que sobre la visceral hacen un verdadero retobo, que se une a la parietal por colgajos también de fibrina.

Pulmón derecho : aumentado de volumen, erguido, consistencia casi hepática, solo crepita en la base ; al corte de los lóbulos superior, medio y mitad superior del inferior, sale un líquido siruposo, es un verdadero jarabe ligeramente grisáceo, no aereado, que con una suave presión surge muy abundante especialmente de los bronquios ; la superficie es gris perla ligeramente amarillenta, con tractus fibrosos blanquecinos que hacen figuras poligonales, maciza, perfectamente lisa, no se fractura con mediana presión digital, solo se deprime y queda un «godet», en el agua un trocito va al fondo ; la porción de la base es rojo carne, da sangre y espuma rosada. En el vértice mismo hay vesículas de enfisema crónico que llegan a un tamaño máximo de una lenteja. (Fot. N.º 22).

El pulmón izquierdo rojizo, medianamente distendido, crepita, al corte da buena cantidad de sangre y fina espuma rosada. En el vértice hay areolas de enfisema crónico de tamaños próximos a una arveja.

Pericardio con sus hojas unidas en toda su extensión por tejido conjuntivo joven que aloja fibrina en sus mallas.

Corazón derecho : muy dilatado y sus cavidades repletas de coágulos fibrinosos con prolongaciones en los

vasos que con él comunican. Ventrículo izquierdo de cavidad dilatada, con paredes un poco espesadas, las sigmoideas aórticas blanco-amarillentas, espesadas, flexibles; anillo fibroso aórtico dilatado, válvulas insuficientes. Aorta en toda su extensión con la superficie interna rugosa por la presencia de abundantes placas fibrosas, amarillentas unas, translucidas azulinas otras, y algunas ateromatosas; la porción ascendente y cayado dilatados. En el cayado por delante del nacimiento del tronco braquio-cefálico hay un orificio de dos centímetros y medio de diámetro que conduce a un saco aneurismático tamaño de un puño, que ha evolucionado hacia adelante y ha desgastado la primera y segunda costillas y el esternón, haciendo prominencia bajo la piel; por detrás del saco contorneándolo pasa el tronco braquio-cefálico; el saco está tapizado por espesa capa de coágulos estratificados, y completa de llenarse con coágulos cruóricos.

Hígado: pesa 1.970 gramos, aumentado de volumen, rojizo, flácido, al corte da buena cantidad de sangre, los vasos centrales violáceos, dilatados, superficie mate, algo friable, pigmentada de color pardo violáceo.

Bazo: pesa 230 gramos, cápsula con ligero velo blanquecino, fibrinoide; al corte blando, pulpa que en gruesos grumos se desprende por raspado.

Riñones: izquierdo, 160 gramos, derecho 210 gramos, del derecho aumentado de volumen la cápsula se desprende bien, al corte los tubos hinchados, pálidos, y los vasos cianóticos bien visibles; la cápsula del izquierdo muy adherente, al corte con buena cantidad de tejido fibroso, con la cortical estrechada y los vasos menos inyectados que en el derecho.

*Protocolo histológico N.º 320.*—Los treponemas aparecen, en este caso, en abundancia y con los caracteres clásicos. En el momento de la autopsia, como sospechábamos vehementemente de qué se trataba, se investigaron treponemas en el líquido siruposo que de la superficie de corte surgía en cantidad, y fueron encontrados. En las nitrataciones de trocitos del pulmón también se los encuentran dentro de los alveolos y en el resto de los tejidos, con los caracteres clásicos.

*Examen histológico.*—Sobre la pleura hay un exudado fibrinoso con escasos leucocitos. En el tejido celular subpleural y en los trayectos linfáticos hay abundante pigmento negro de carbón, y pardo granuloso, hemático. Las hendiduras linfáticas llenas de glóbulos blancos y macrófagos cargados de pigmento sanguíneo. Los elementos fijos del tejido conjuntivo hinchados, hipercromáticos, en plena movilización.

Hay zonas en que aparece como única lesión una intensa dilatación e inyección vascular hasta en los capilares de los tabiques interalveolares, y sin aparición dentro de los alveolos de exudado de ninguna clase.. En zonas próximas a estas, al estado de dilatación y repleción vascular acompañan fenómenos exudativos intensos dentro de los alveolos, bronquios y tejido intersticial sin formar mallas ni grumos, tiñéndose en rosado uniforme ; esta exudación es acompañada por un discreto estado de descamación de los epitelios de revestimiento y escasos elementos emigrantes mezclados a ellos ; sería una inflamación serosa de tipo catarral.

En extensas regiones este estado de los alveolos permanece tal cual sin más modificaciones que algún



aumento de los leucocitos, aparición de algunos macrófagos cargados de pigmento, y formación de areolas (aereación). Vecinas a estas aparecen vastas extensiones de pulmón en que los bronquios y alveolos contienen mediana cantidad de polinucleares y escasos tractus de fibrina según un tipo de bronconeumonía catarral, los vasos muy dilatados e inyectados, el revestimiento epitelial de los alveolos ha desaparecido cayendo las células hidrópicas y en degeneración grasa al alveolo. En los elementos conjuntivos de los tabiques interalveolares, adventicia de los vasos y bronquios, se inicia una proliferación activa con franca orientación hacia los sitios de menor resistencia, representados por las cavidades alveolares a las cuales han empezado a invadir pero distando mucho aún de haberlas hecho macizas. Son enormes fibroblastos polimorfos que en otras zonas ya han invadido a los alveolos por completo, pero con muy poca densidad de elementos, muchos de ellos con neta función fagocítica pues se han incorporado polinucleares a los que hacen sufrir un proceso regresivo, traducido por el estado de franca picnosis nuclear ; a su vez ellas se hinchan, se hacen redondeadas, grandes, y tienen el aspecto de los grandes macrófagos cargados de pigmento granuloso. De estas células aparecen numerosas, así como también polinucleares libres en picnosis. Los elementos linfoides que se observan hallanse diseminados o muy escasamente agrupados, pero sin tendencia todavía a disponerse según los tipos de gomas miliares de Darier o microscópicos de Hutinel. (Fotografías Nos. 23, 24 y 25).

Donde la proliferación ha alcanzado ya a cubrir los alveolos llama la atención los pocos vasos que han

quedado permeables, siendo estos solo los de mediano y gran calibre, y habiendo también ellos participado en el proceso productivo.

A medida que el proceso va alcanzando un más completo desarrollo vense mayor número de células plasmáticas y linfoides.

*Con el método de Weigert* se colorean en los alveolos y bronquios que contienen leucocitos, finas y poco compactas mallas de fibrina.

*En coloraciones con Orceina*, las fibras elásticas se conservan bien en los tabiques interalveolares, vasos y bronquios de las regiones en que recién se inicia la proliferación ; pero empiezan a desorganizarse y desaparecer, asumiendo los caracteres que en la observación siguiente veremos, donde está ya ampliamente movilizado todo el elemento conjuntivo y ha alcanzado a hacer macizos los alveolos.

*En resumen.*—Los treponemas han aparecido en el exudado que al corte escapaba de la superficie de sección y han sido encontrados en abundancia dentro de los alveolos : creemos que esta constatación tiene su grande importancia práctica, pues nos demuestra que en el período inicial de las hepatizaciones sífilíticas, el treponema puede ser encontrado en el esputo del enfermo.

Como lesiones histológicas hay una bronconeumonía aguda y una verdadera movilización productiva de los tejidos conjuntivos que van desde la iniciación reciente hasta la casi total ocupación de los alveolos por grandes fibroblastos polimorfos, células linfoides de diversos tamaños : a tipo linfocitos, medianos y grandes mononucleares, sin tendencia todavía a disponerse en agrupa-

ciones especiales ; están un poco por todo y con franca función fagocítica, más acentuada en los grandes fibroblastos.

La interpretación del proceso sería la siguiente : un sífilítico con su sífilis en actividad, hace una enfermedad pulmonar aguda, sea una bronconeumonía, sea una neumonía a neumo u otro germen cualquiera, realizando, en su iniciación, el cuadro de estas enfermedades con las variantes inherentes a edad, germen y terreno ; este traumatismo infligido a los tejidos determina allí un sitio de menor resistencia, al cual llegan secundariamente los treponemas para anidar e instalarse, imprimiendo con su acción una nueva modalidad al proceso ; en vez de evolucionar hacia la terminación curativa, lo que sucedería una vez agotada la infección primera, produce una acción irritativa permanente con la modalidad «sui generis» que le conocemos, y provoca de parte del organismo la respuesta o reacción productiva de los tejidos mesodérmicos, como habitualmente lo hace en presencia de estímulos permanentes, y cuyos elementos celulares los caracterizamos como fibroblastos polimorfos y la serie mononuclear de tipo linfoide pequeño, mediano o grande, y plasmacélulas ; es decir elementos cuya genealogía registra un tronco común. Su evolución ulterior en los casos siguientes la veremos.

Es este un caso que reputamos muy importante, verdadero jalón de arranque y que muy raramente es dado observarlo, por lo cual se ha hallado dificultad para la exacta interpretación de las lesiones que en otros casos veremos se presentan con una evolución más larga y progresiva, durante la cual se hacen las reconstituciones a que están sujetas estas inflamaciones granulosas, que

son inestables, y pueden llegar progresivamente hasta el tejido fibroso, escleroso y atrófico, o bien, siendo presa de infecciones secundarias virar hacia la necrobiosis o necrosis de caseificación.



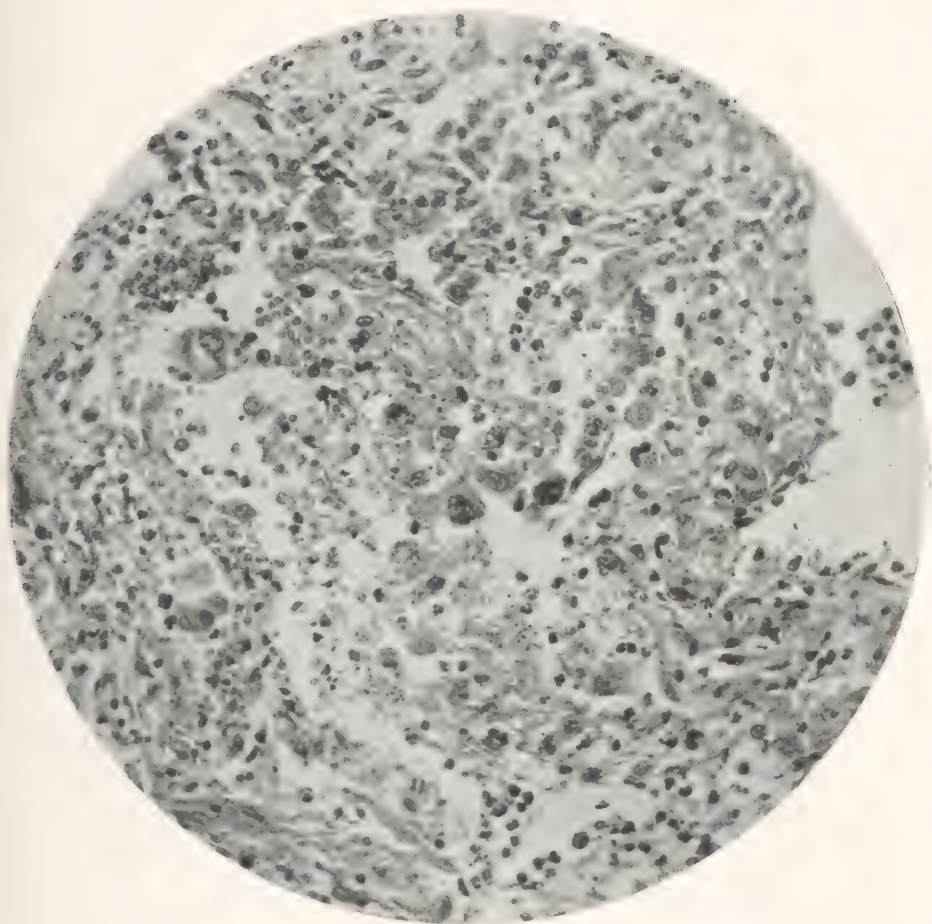
Fot. N.º 22

Neumonía sífilítica primer período. (Catarral, con iniciación de la neoformación inflamatoria)







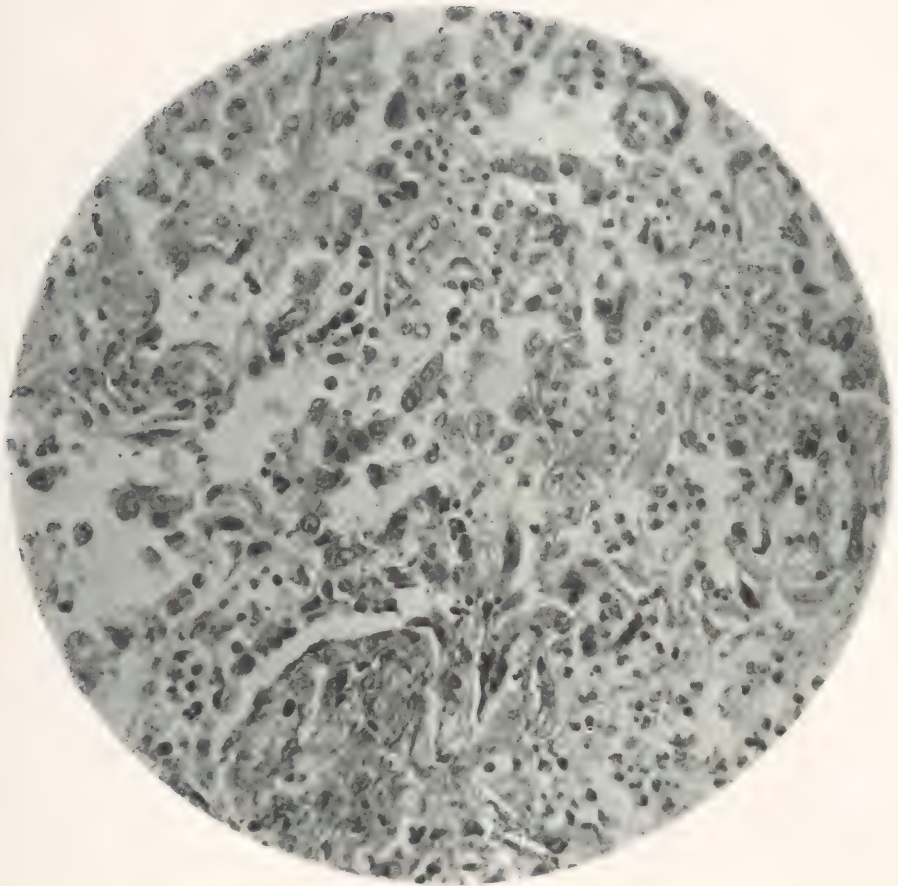


Fot. No 23

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 --- Leitz

Iniciación de la neoformación inflamatoria



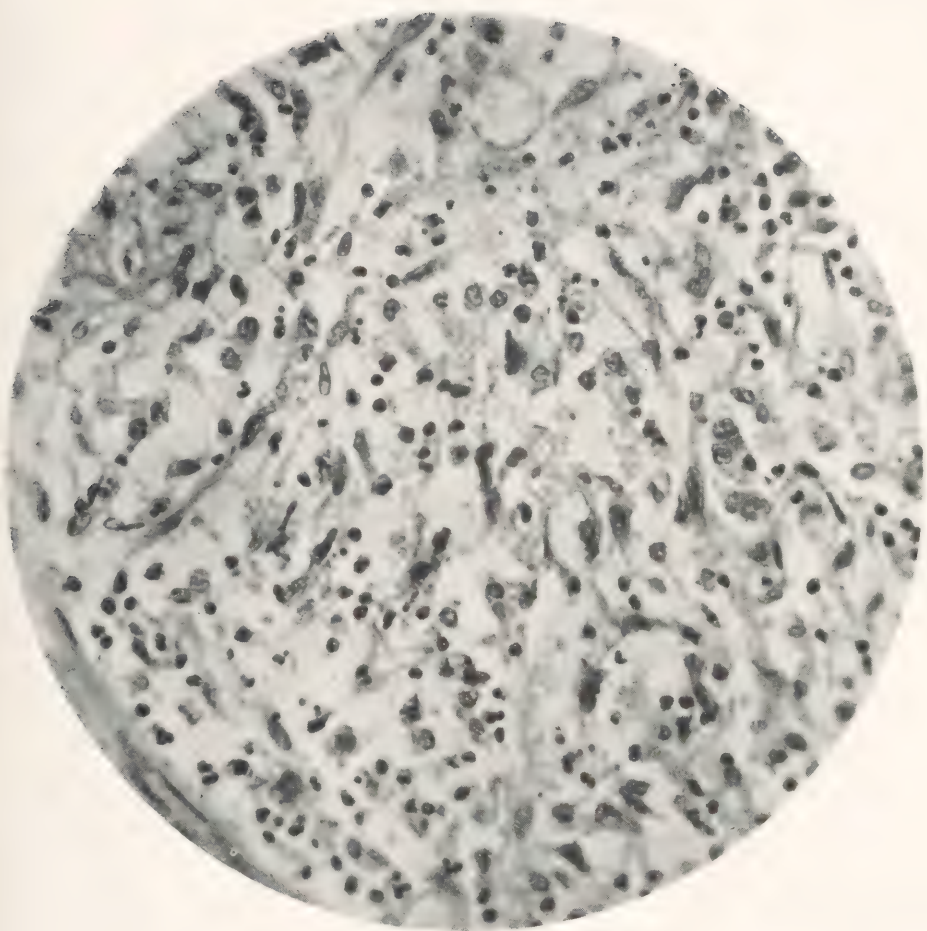


Fot. N.º 24

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Iniciación de la neoformación inflamatoria a predominio de grandes fibroblastos polimorfos con alveolos en parte permeables y otros con exudado leucocitario.





Fot. N.º 25

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Grandes fibroblastos y otros elementos de granulación intersticial  
que llegarán a macizar los alveolos en el 2.º período





## OBSERVACION N.º 5

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 16 del año 1918. Practicada por el doctor Ruiz.

R. F., masculino, de 43 años, español, blanco, casado, chauffeur. Fallece el 7 de Febrero en la sala 4.<sup>a</sup>, cama 19, del Hospital de Clínicas.

*Diagnóstico anatómico.*—Neumonía sifilítica, segundo período, en el pulmón derecho. (Esclerogomoso sin bronquectasias y con macización de alveolos). Gomas sifilíticas complicados de gangrena en la porción central de los lóbulos superior e inferior derecho. Sínfisis total de pleura derecha. Enfisema pulmón izquierdo. Dilatación total del corazón. Aortitis sifilítica y ateroma aórtico generalizado. Peri-hepatitis y congestión hepática, peri-esplenitis. Nefritis crónica.

Cadáver de hombre de esqueleto bien desarrollado, regular musculatura, escaso panículo adiposo. Rigidez cadavérica generalizada.

Pleura derecha con sus hojas soldadas blanco-nacaradas, espesas, de medio centímetro, especialmente en el lóbulo inferior, al desprenderlas arrastra la parietal y adhiere también al pericardio.

Pulmón derecho : hinchado, amarillento, grisáceo, es

como un molde de cera del hemitórax correspondiente, de consistencia dura elástica, macizo, al corte la constitución fundamental es lisa, uniforme, casi exangüe, gris amarillento, solo se ven los gruesos bronquios, y vasos satélites permeables ; los medianos se ven macizos ; consistencia del cauchut, en el agua un trozo se hunde. Dentro de esta constitución general, en la porción central de los lóbulos superior e inferior, aparece una cavidad que ocupa en el primero un cuarto del lóbulo, llega hasta la pleura, que le hace de pared ; la cavidad, con un contenido sanguíneo puriforme y detritus de tejidos de olor fétido, con verdaderos flecos necróticos adheridos a la pared, representados por restos de bronquios y vasos obstruidos. Sobre la pared interna o hilio de esta formación aparece un grueso bronquio abierto por el cual se elimina el contenido. La cavidad del lóbulo inferior tiene cinco centímetros en el diámetro mayor vertical, por dos y medio a tres en el diámetro menor, con el mismo contenido que la del lóbulo superior, pero en menor cantidad y de paredes más lisas y limpias, solo en la parte inferior es aflecada. Ambas formaciones se hallan encerradas en el parénquima fundamental arriba descrito, sin cápsula especial (Fot. N.º 26).

Pleura izquierda con adherencias laxas en la base. Pulmón distendido, globuloso, crepita abundantemente, los bordes como acolchado de pluma, al corte da abundante sangre y espuma rosada.

Corazón con sus diámetros aumentados, paredes flácidas, cavidades con coágulos cruóricos, aumentadas de capacidad ; músculo algo disminuido de espesor. Las valvas de la aorta con sus bordes adherentes, algo espesados, insuficientes.

Aorta con pequeñas dilataciones ampuliformes hasta el cayado ; superficie interna con placas fibrosas translúcidas y otras ateromatosas ulceradas.

Hígado 1.950 gramos ; cápsula adherida fuertemente al diafragma, aumentado de volúmen ; al corte da abundante sangre y los vasos centrales bien visibles, dilatados, rojizo violáceos.

Bazo 230 gramos, cápsula espesada con ligeras adherencias a los órganos vecinos, un poco aumentado de tamaño ; al corte da buena cantidad de sangre, pulpa algo blanda, desprendible por raspado y con folículos tumefactos bien visibles.

Riñones : derecho 180 gramos, izquierdo 190 gramos, un poco aumentados de volumen, cápsula adherente que al desprenderla arrastra parénquima ; se ven varios quistecitos urinarios ; al corte cortical de desigual espesor, duros, rojizos, con vasos inyectados bien visibles.

El encuentro de los treponemas es muy laborioso y sus caracteres son los normales.

*Examen histológico.*—Para su estudio procederemos de afuera hacia adentro, sobre un corte que partiendo de la pleura llegue hasta la cavidad que hay en el centro del pulmón. La serosa muy espesada se halla con sus hojas unidas por un tejido fibroso denso, muy rico en fibrillas conjuntivas dispuestas en anchas bandas con degeneración hialina, con pocas células conjuntivas y escasos vasos, cuyo trayecto hállase marcado por una cantidad mayor de células entre las que se ven algunas plasmacélulas.

El parénquima pulmonar presenta de la perifería al centro la más perfecta unidad de constitución cualita-

tiva, variando solo en el quantum y en su agrupación los elementos que sirven para reconocer y caracterizar la lesión y su período de evolución. La fisonomía general del proceso es de una neoformación inflamatoria que alcanza a todos los elementos conjuntivos que entran en la constitución del órgano y teniendo un desarrollo mayor allí donde él existe en mayor cantidad normalmente. Producido el estímulo irritativo por la presencia del treponema, inmediatamente se hace una verdadera movilización de todos los elementos conjuntivos que entran a multiplicarse con actividad febril, y lo hace en primera línea según el tipo del fibroblasto polimorfo que presenta un cuerpo celular grande a varios prolongamientos, otros alargados, etc. con gran núcleo, con intensa afinidad tintorea, con abundante substancia plasmática intercelular que le hace de ambiente, y con pocos elementos diferenciados o fibrillas conjuntivas que más adelante irán apareciendo a medida que la lesión evoluciona con el tiempo; aparecen en menor cantidad células redondeadas linfoides, pequeñas y grandes (Fotografías Nos. 27 y 28). Como hemos dicho, estos elementos conjuntivos parten de las paredes de los bronquios, vasos, tabiques interlobulares e interalveolares. En su enorme y progresivo crecimiento todo lo invaden, lo arrollan, lo substituyen, y así vemos desaparecer totalmente la gran mayoría de los alveolos pulmonares, para en su territorio dejar ver solo un tejido de granulación; pero aquí y allá, diseminadas, se ven formaciones bronquiales terminales, es decir, bronquios alveolares y lobulillares que han sido respetados y parecen verdaderas glándulas implantadas en abundante tejido conjuntivo (Fot. N.º 29); estos bronquiolos han sufrido también

En el ataque, pues su epitelio de revestimiento se ve caído en la luz que ha quedado permeable, y al regenerar su pared lo ha hecho invariablemente según el tipo de revestimiento a epitelio cúbico; repito que simulan verdaderas formaciones glandulares. En los bronquios que tienen ya un epitelio de revestimiento cilíndrico, y en los de mayor calibre con más razón, aparecen algunas modificaciones que van acentuándose hacia los bronquios troncales.

Se hacen verdaderos nidos que llegan a constituir mantos completos que los circundan, de elementos conjuntivos redondeados, pequeños, medianos y grandes, tipo linfóide, surcados, como para darles sostén o estroma, por elementos conjuntivos (fibroblastos) alargados con finas diferenciaciones fibrilares en sus prolongamientos, son verdaderas formaciones linfoides, con el tipo de los gomas miliares descritos por Darier (Fot. N.º 30). En los bronquios de mayor calibre, a partir del acinoso, por ejemplo, en que el dermis de la mucosa adquiere ya un espesor discreto, es notable e importante la proliferación que en esa capa se hace según un tipo en que predominan los elementos de tipo linfóide, vale decir redondeados, pequeños, medianos y aun grandes y plasmazellen con escaso protoplasma y nucleo grande, en cantidad tal que dobla, triplica y aun más su espesor normal a expensas de la luz bronquial, la cual disminuye considerablemente (Fot. N.º 31). Este hecho juega un papel de una importancia enorme, según lo veremos, en el mecanismo de la producción de las bronquectasias, que solo como consecuencia de la preparación que esta proliferación produce en las paredes de los bronquios, desorganizando totalmente su estructura y destruyendo



los elementos de mayor resistencia, como son las fibras elásticas, pueden en los períodos más avanzados de la evolución de este gran proceso, producirse.

En la perifería donde en algunas zonas el proceso evoluciona algo en retardo con relación a las partes centrales, se puede observar el mecanismo de macización de los alveolos por el tejido de granulación: el alveolo tiene un exudado en el que aparecen cantidades variables de leucocitos; los epitelios de revestimiento caen, sufren un hinchamiento hidrópico y degeneran, quedando al desnudo el estroma conjuntivo del tabique en el que se ha iniciado el proceso productivo, y libres ya las células del obstáculo de la basal, invaden la cavidad creciendo libremente en ella como grandes fibroblastos polimorfos, que serán naturalmente reforzados por los otros elementos que detrás de ellos irán creciendo como verdaderos elementos de ocupación.

Nos quedan por analizar las muy importantes modificaciones que se producen en los vasos; importantes por las lesiones en sí, y por la influencia que ellas tienen en la evolución de conjunto de este proceso de neoformación inflamatoria. Como es de prever, las paredes de los vasos participan ampliamente de las modificaciones productivas que pasan en los tejidos conjuntivos. Las células que constituyen las paredes de los vasos entran también en proliferación, para lo cual se hinchan en todas sus tunicas y se hace bien aparente el proceso productivo en su túnica interna, en la que se producen nuevas células que dan caracteres distintos a los vasos según su calibre. Todos los pequeños se hacen macizos, obturan su luz; a partir más o menos de los que acompañan a los bronquios acinosos, se conservan permeables.



pero con su luz enormemente reducida, al cuarto o al quinto y aun menos de lo que eran normalmente (Fotografía N.º 30); en la periferia (adventicia) de muchos se ven formaciones dispuestas como un «manchon» de elementos de tipo linfoideo, en otros en creciente (goma microscópico de Hutinel) o bien acúmulos del tipo miliar de Darier.

Es verdaderamente sorprendente lo que en materia de vascularización de este inmenso y activo proceso productivo ocurre: la vascularización como formación canalizada es escasísima, pobrísima; es realmente paradójal que a una tal actividad reproductriz de los elementos celulares no acompañe una vascularización y, por ende, nutrición paralela. Esto debe tener necesariamente una decisiva influencia en la evolución de los elementos celulares, y de la lesión misma por consiguiente; y efectivamente la tiene, como un fenómeno de adaptación según veremos en otros de los casos que siguen. Los gruesos bronquios contienen redes mucosas y polinucleares.

Y para concluir con el caso, nos quedan por examinar los caracteres de la caverna que aparece en el centro del lóbulo. Procederemos de adentro hacia afuera. La superficie libre es completamente irregular, hay colgajos de tamaños variables en cuanto a longitud y espesor, que avanzan libremente, flotando, y solo unidos por la base a un bloc todavía coherente; no es posible distinguir en ellos constitución histológica alguna, se tiñen en rosado por la eosina y son simplemente grumos; la masa sólida coherente a la cual se hallan unidos estos colgajos, también es citológicamente informe, se tiñe en

rosado y solo se destacan algunos tractus o bandas diversamente orientados, longitudinales o circulares, que se tiñen con alguna afinidad mayor y que recordarían a las fibras conjuntivas y elásticas del órgano que persistirían con degeneración hialina. Más a la profundidad, y haciendo de zona de transición, empiezan a aparecer sobre el fondo descrito en el párrafo anterior, elementos celulares, evidentemente emigrados, a tipo polinuclear pero en los más diversos estados regresivos a juzgar por sus nucleos en rexis, picnosis y lisis que van presentándose progresivamente mejor conservados al alejarse de la zona libre de necrosis total ; las formaciones constitutivas del órgano empiezan a ser reconocibles «grosso-modo», ocultas por una abundante infiltración celular en lisis muy abundante, tanto que hace teñir muy difusamente con el colorante nuclear a toda la zona ; esta mejor conservación es progresiva hasta llegar a confundirse insensiblemente con los elementos que constituyen el proceso de neoformación inflamatoria que hemos caracterizado en la neumonia estudiada en las líneas precedentes. Como elementos nuevos solo encontramos los leucocitos polinucleares que hacen de barrera amplia entre la parte necrótica y de neoformación inflamatoria ; existe por zonas una vaso-dilatación de delimitación especialmente acentuada hacia el vértice de esta caverna que confina con los grandes bronquios y vasos próximos al hilio.

Hay en alveolos esclero-enfisematosos y con arteritis crónica, una hemorragia intrapulmonar ; y en algunos gruesos bronquios una hemorragia de la que ha coagulado la sangre en bloc.

*Fibras elásticas.*—En la pleura que hemos visto espesada no aparecen fibras elásticas de neoformación ; solo el ribete de la visceral está conservado con algunas soluciones de continuidad poco extensas.

En la zona de neumonia las fibras elásticas de los tabiques interalveolares han sido totalmente desorientadas y fragmentadas, de tal manera que no es posible reconocer la arquitectura alveolar normal, cuantitativamente también aparecen disminuidas.

Los pequeños bronquios en su gran mayoría las han perdido o solo conservan restos inconexos ; los medianos y grandes también han sido desarmados por el proceso productivo, pues solo se reconocen las fibras muy interrumpidas y disminuidas, dando, sin embargo, todavía en conjunto, una vaga impresión de su disposición circular ; en otros, solo por zonas se han destruido (Fotografías Nos. 32 y 33). Las paredes de los vasos son las que más resisten a la acción destructiva de la neoformación inflamatoria ; los pequeños, naturalmente que casi no se reconocen, pero desde los medianos se deforman aunque no se destruyen como ocurre en las necrosis de caseificación gomosa (Fotografía N.º 34). Es esto precisamente lo que ha ocurrido en los tejidos que circundan a la caverna cuya constitución recuerda en un todo lo que vimos al estudiar los gomas. En cuanto a la superficie interna de la cavidad se reconoce en ella la desagregación y caracteres que permiten identificar los procesos gangrenosos. Esta desorganización de la armadura elástica de los bronquios, es justamente la razón a que más arriba hacíamos referencia como siendo un factor de primera importancia en la producción de las ectasias bronquiales, como preparadoras del terreno

en que aquellas se han de hacer en los períodos posteriores de la evolución de este proceso, según veremos a medida que ellas se produzcan.

*Interpretación del caso.*—Hay una neumonia producida por un proceso de granulación constituido por gran predominio de grandes fibroblastos polimorfos con poco elemento diferenciado o fibrillas, regular cantidad de elementos linfocitos redondeados de diversos tamaños, pocas plasmacélulas, escasas formaciones de las llamadas gomas microscópicas de Hutinel y gomas miliarias de Darier, impermeabilización por hinchamiento y producción celular de los vasos pequeños—perturbación nutritiva consecutiva, e iniciación de los procesos de re-permeabilización alveolar, que marcan nuevos períodos evolutivos en la lesión, según veremos más adelante. Sobre este fondo general aparecen formaciones no macizas, como encastradas allí, que reproducen bronquios alveolares y acinosos a revestimiento cúbico o cilíndrico. El elemento elástico muy modificado y destruido. Importante, por las consecuencias que para los bronquios tendrá, es la destrucción y desorganización que su anillo elástico sufre.

En las paredes de la cavidad se reconoce la existencia de un goma formado según el mecanismo ya demostrado en el capítulo respectivo, que se ha evacuado por un bronquio, habiéndose por el mismo infectado secundariamente, y determinado una fusión gangrenosa; sería, pues, un goma complicado de gangrena por infección secundaria.



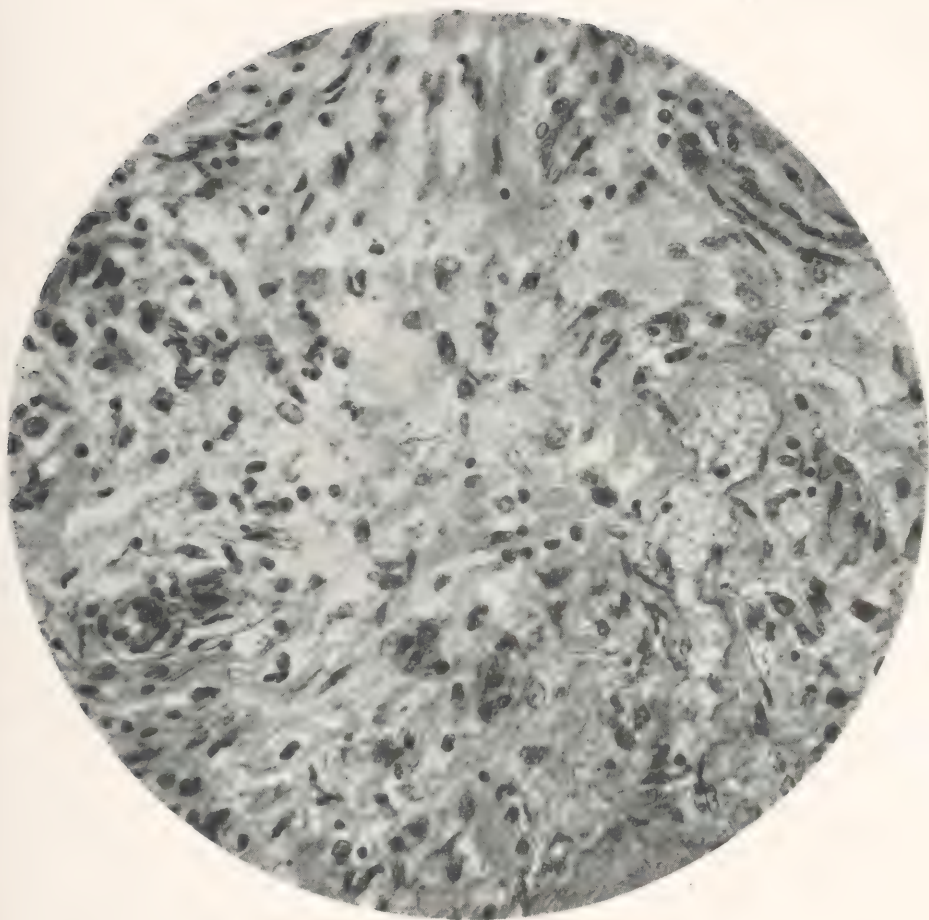


Fot. N.º 26

Neumonía sifilítica 2.º período (Esclerogomoso, con macización alveolar y sin bronquectasias). En el centro hay un goma complicado por gangrena.





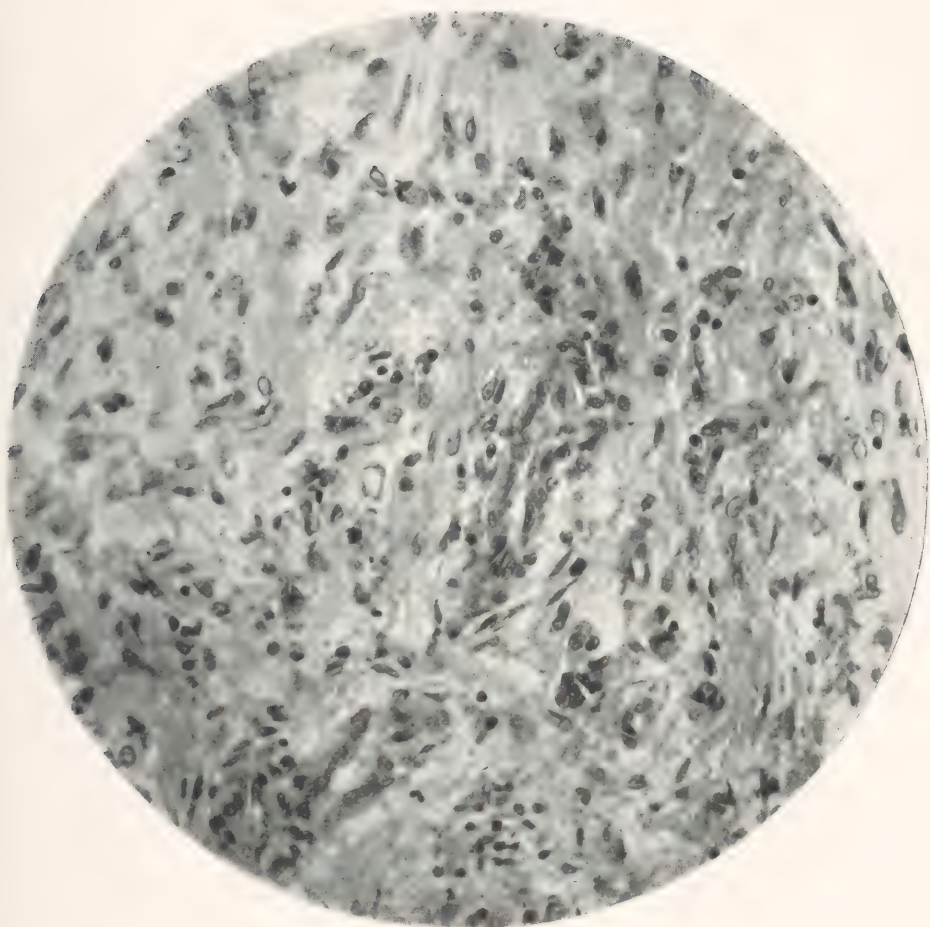


Fot. N.º 27

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Macización alveolar por tejido de granulación a  
predominio de grandes fibroblastos



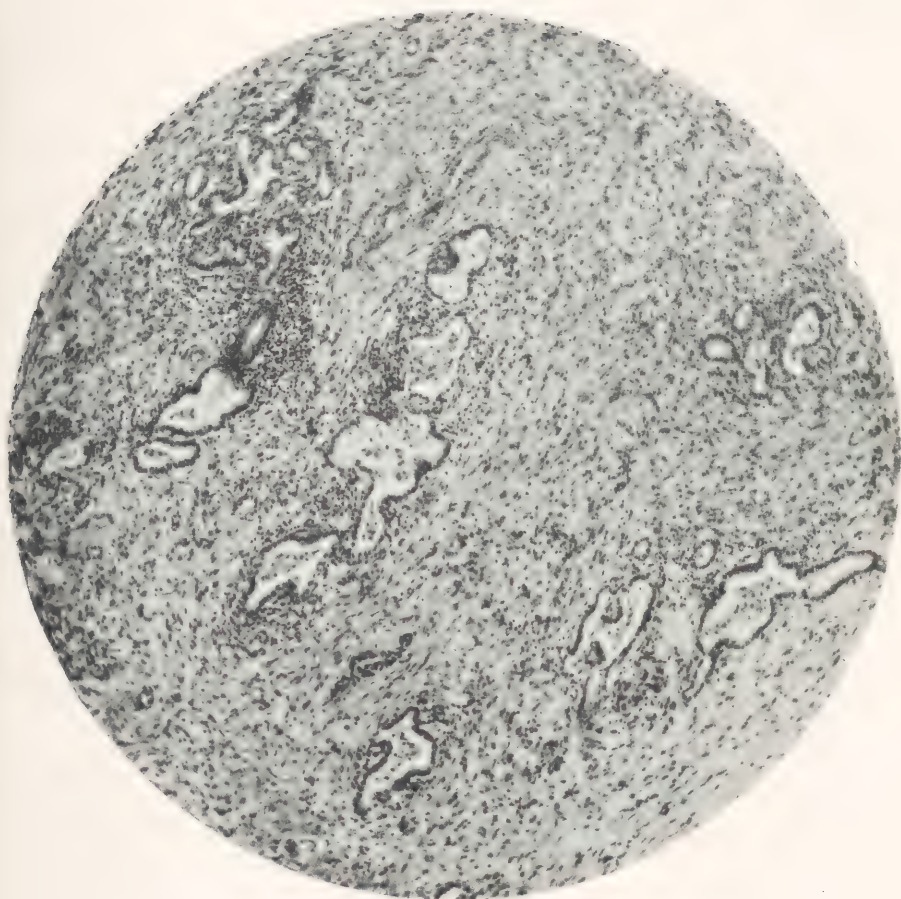


Fot. N.º 28

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Otro aspecto de la macización alveolar





Fot. N.º 29

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Macización alveolar y de los pequeños vasos, con conservación de la permeabilidad de los bronquios acinosos que tienen un aspecto glandular.







Fot. N.º 30

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Bronquios acinosos próximos a su nacimiento con intensa movilización del tejido conjuntivo, con casi obliteración vascular y macización alveolar; al rededor de bronquios predominan las células linfoides.



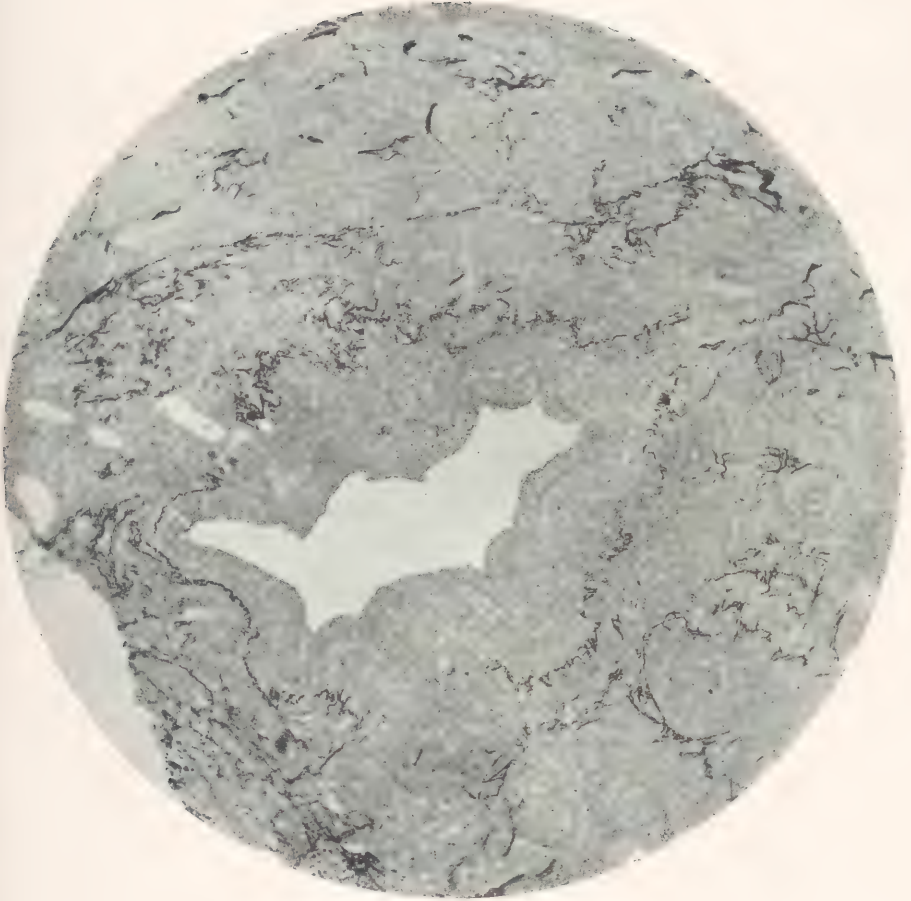


Fot. N.º 31

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Bronquio intralobular con intensa proliferación del dermis de  
la mucosa y adventicia





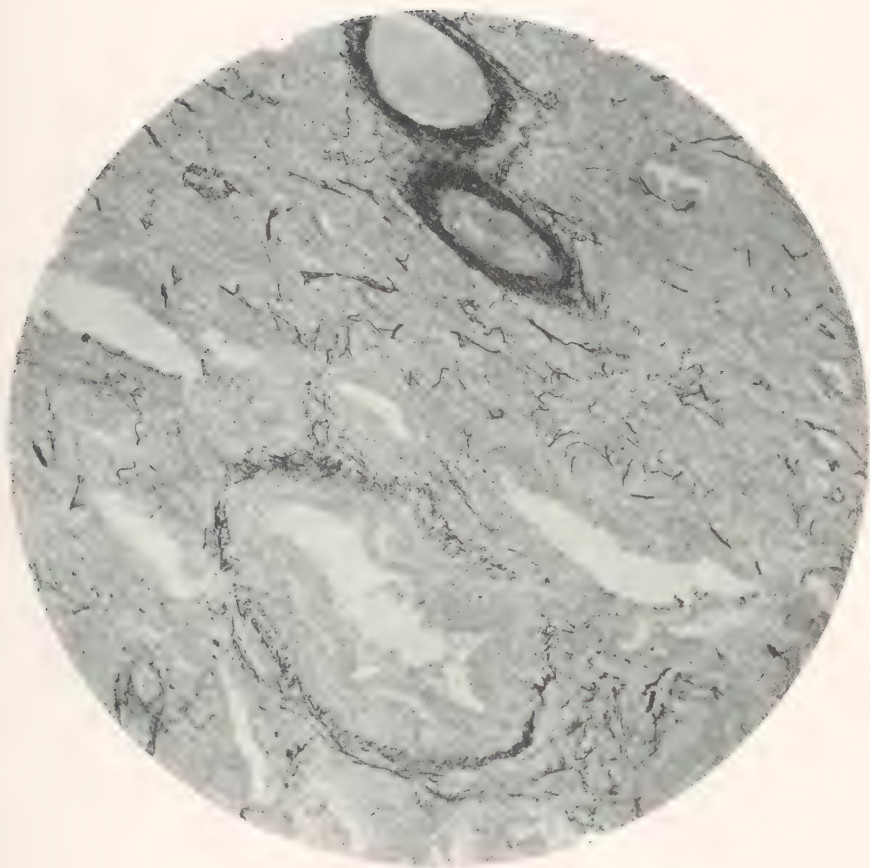
Fot. N.º 32

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Desarticulación y destrucción parcial del estroma elástico del  
bronquio y parénquima pulmonar. (color. Orceina)





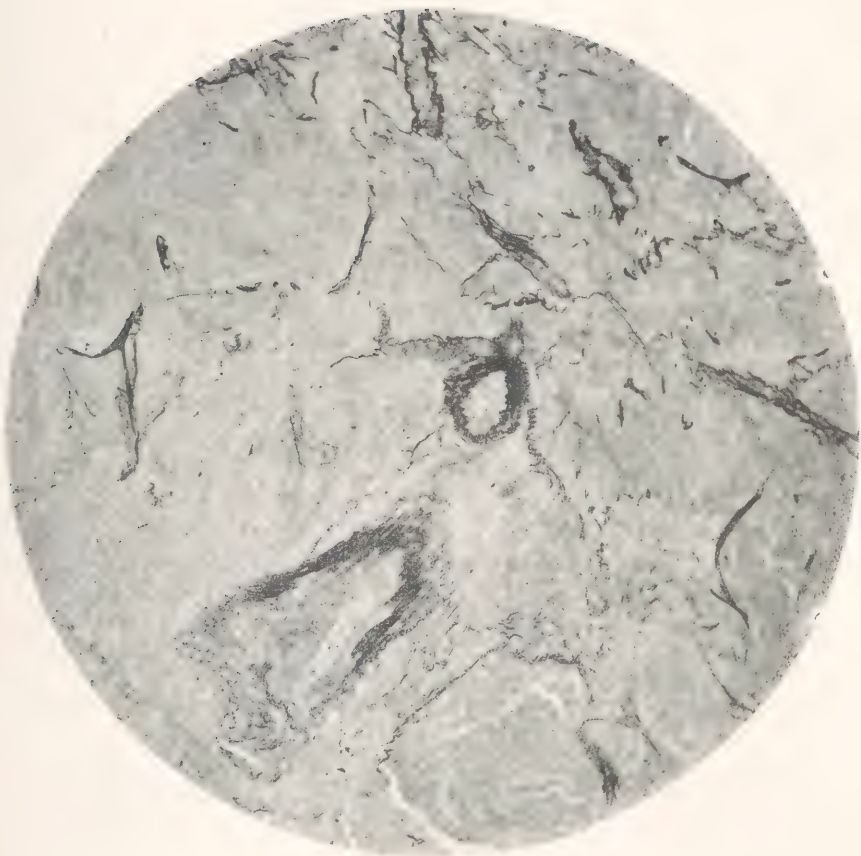


Fot. N.º 33

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Desconección y destrucción parcial del estroma elástico de alveolos,  
bronquios y vasos. (color. Orceina)





Fot. N.º 34

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Destrucción de pared de vaso, bronquios y alveolos en región  
vecina al goma central del pulmón (color. Orceina)



## OBSERVACIÓN N.º 6

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 137 del año 1914, practicada por el doctor Elizalde.

J. G., masculino, de 40 años, casado, trigueño, argentino, falleció el 24 de Julio de 1914 en el Hospital de Clínicas. Sala 4, Cama 15.

*Diagnóstico anatómico.*—Neumonía sifilítica, (tercer período. (Esclero-gomoso con bronquectasias y re-permeabilización alveolar) en el pulmón izquierdo. Pleuresía serofibrinosa izquierda. Aneurisma del cayado aórtico, perforado en bronquio derecho y hemorragia intrapulmonar consecutiva. Hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo. Insuficiencia aórtica. Aortitis. Aneurisma fusiforme doble de aorta. Congestión hepática. Esplenitis aguda. Nefritis crónica.

Cadáver de hombre de buen esqueleto, buena musculatura, buen panículo adiposo, piel morocha, rigidez generalizada. En ambas piernas, cara anterior e interna, existen manchas redondeadas pigmentadas en pardo oscuro.

La cavidad pleural izquierda contiene 200 gramos de líquido citrino ligeramente opalescente ; sobre la pleura visceral hay múltiples plaquitas despulidas, opacas y recubiertas por un fino velo fibrinoso mate.

Pulmón izquierdo : muy aumentado de volumen, de color blanco amarillento arriba, blanco rojizo en la base ; en su superficie externa se dibujan los contornos de los lobulillos pulmonares con formas poliédricas deprimidas y con la parte central saliente, tensa ; el tacto revela que todo el pulmón es macizo, no crepitante, a la presión fuerte hace la impresión de apretar una pelota de cautchut, se deprime para descomprimirse al retirar el dedo ; al corte la superficie es seca, perfectamente lisa, casi brillante, blanco-amarillenta, elástica, difícilmente fracturable, esta cualidad es menos acentuada en la parte inferior ; las depresiones que hemos visto exteriormente se continúan en el espesor del órgano como tractus fibrosos blancos, abundantes ; en el lóbulo inferior aparecen todavía otras características que la dureza menor ; parece que las condensaciones mayores de los tejidos se hicieran al rededor de los bronquios, que aparecen dilatados, duros y con paredes blanco-nacaradas ; de la luz de muchos de ellos sale sangre ; un trozo en el agua va al fondo (Fot. N.º 35). Los ganglios peribronquicos del tamaño de un poroto, duros, brillantes, blanco-grisaceos.

El pulmón derecho distendido, insuflado ; al través de la pleura transparente, se ven los lobulillos pulmonares como lentejuelas rojas encajadas en anillos amarillo-rosados que son los tabiques inter-alveolares ; crepita en toda su extensión ; al corte sale abundante sangre de todos los bronquios, y el parénquima tiene el mismo aspecto que por fuera : lobulillos rojos, esponjosos y con aire, y tabiques rosados. En la pared superior del bronquio derecho hay un orificio calibre de un lapiz de dibujo



que comunica con la cara inferior del cayado aórtico (ectasiado).

Corazón : el pericardio contiene 20 gramos de líquido ligeramente lechoso. Ventriculo izquierdo globuloso, paredes espesadas, 18 milímetros, cavidad aumentada de capacidad, con algunos coágulos cruóricos.

Aorta : con su anillo fibroso dilatado, válvulas un poco espesadas, blanco nacaradas, insuficientes ; la superficie interna tapizada de placas fibrosas y ateromatosas ; la porción ascendente dilatada con 8 centímetros de diámetro, al llegar al cayado recobra su calibre normal, para volver a dilatarse en forma de huso con 10 centímetros de diámetro y con paredes adelgazadas ; en la pared superior de la ectasia hay un divertículo aneurismático del tamaño de una ciruela conteniendo coágulos estratificados. En la pared inferior hay una perforación del calibre de un lápiz de dibujo, que comunica con el bronquio derecho. A partir de la mitad de su trayecto torácico el vaso recobra su calibre normal.

Hígado : cápsula transparente y brillante, tamaño y consistencia normales, rojo obscuro, al corte da regular cantidad de sangre.

Bazo : cápsula tensa, rojizo ladrillo, blando, al corte por raspado se desprende buena cantidad de pulpa papilosa.

Riñones : duros, cápsula adherente ; al corte, sustancia cortical irregularmente espesada, rojizos.

Estómago : dilatado, lleno de sangre líquida y en coágulos, 3 litros.

El intestino delgado en la primera porción (un tercio) contiene poca sangre líquida.

*Protocolo histológico N.º 343.*—La investigación de treponemas en este caso se realiza sobre trozos tomados de distintas zonas del pulmón y su encuentro es sumamente laborioso, pues solo hemos conseguido identificarlos en la adventicia de los bronquios gruesos sobre las formaciones linfáticas que en ella existen; son de mediana longitud, escasos, conservan sus espiras normales pero hacen una impresión de rigidez como si fueran curtidos.

*Examen histológico.*—Para la exacta interpretación y ubicación de este caso se hace necesario, después del análisis, efectuar un estudio comparativo con el caso anterior, pues, a nuestro entender, la naturaleza de las lesiones demuestra evidentemente que se trata de una etapa del proceso de las hepatizaciones, sifilíticas.

Como idea general anticiparemos que las lesiones no se hallan todas en el mismo momento de evolución, pero cuyo encadenamiento no es difícil seguir, sobre todo teniendo el sólido punto de arranque que nos proporcionan los casos anteriores, en los que aparecen, al lado de las lesiones iniciales, otras que han evolucionado más allá que donde las de este caso empiezan.

Se encuentran muchos alveolos pulmonares cuya luz es virtual y rellenos por un tejido en el que figuran fibroblastos cortos, células plasmáticas redondas y escasos linfocitos, cuyo protoplasma es claro, vacuolizado, grumoso y los núcleos claros, algunos retraídos, atróficos, con marcada picnosis; en el seno de ese tejido de granulación en regresión no se aprecian neoformaciones vasculares que garanticen su vida, lo que trae como natural consecuencia su involución, entrando así dentro de una

de las posibles suertes definitivas del tejido de brotación que hemos visto desarrollarse tan intensamente en su faz inicial en los casos anteriores (Fot. N.º 37).

Pero como una buena nutrición se halla garantizada en todo el tejido intersticial del órgano, las proliferaciones se continúan en él aun cuando con menos violencia, como si realizaran una obra más lenta, pero más modelada y cuyos caracteres pronto examinaremos.

Este proceso de reorganización de la neoformación inflamatoria, en lo que respecta al contenido alveolar, lo vemos realizarse por todos los intermediarios de atrofia progresiva que lleva a la repermeabilización alveolar, y así se ven los alveolos con una hendidura de separación entre continente y contenido por retracción de este último, que permanece aun en muchos unido a aquel por un verdadero pedículo que en otros desaparece, y se produce entonces una completa desagregación de sus elementos que están como flotando en cantidades progresivamente menores, bajo formas de elementos conjuntivos aislados o reunidos por pequeños grupos con protoplasma granuloso, en degeneración grasa y atrofia del núcleo ; el tipo de estas células es el de fibroblastos polimorfos chicos, retraídos, plasmacélulas y alguno que otro leucocito completamente achaparrado. Esta repermeabilización se hace de la perifería al centro del lobulillo. (Fot. N.º 36).

En los tabiques se producen también modificaciones correlativas interesantes : se ven muchos elementos en franca regresión, protoplasma vacuolizado y núcleo que se deforma y modifica las condiciones de su substancia cromática ; en medio de ellos muchos otros con caracteres progresivos, pero que no adquieren las for-

mas voluminosas que hemos visto en los fibroblastos polimorfos del caso anterior, sinó que son más pequeños ; esos mismos fibroblastos polimorfos son de tamaños medianos, hay plasmacélulas en abundancia, linfocitos, células redondas a núcleo central algo mayores que aquellos, y que se ubican especialmente en la perifería de los vasos, guardando indudablemente relación con las células conjuntivas de la adventicia. Estos mismos tabiques sufren un nuevo proceso de reorganización por el cual la repermeabilización de bronquios y alveolos se hace definitiva y las células conjuntivas que los bordean toman un franco carácter epitelioide haciéndose cúbicas, hinchadas. (Fot. N.º 38).

Persisten las formaciones bronquiales de aspecto glándular con epitelio cúbico.

En la adventicia de los gruesos bronquios el proceso de crecimiento es notablemente intenso y en él participan todos los elementos conjuntivos que lo rodean, haciéndolo con mucha mayor actividad que los mismos elementos perivascuales satélites. La submucosa enormemente espesada, es asiento de notable infiltración de linfocitos, de plasmacélulas y algunos fibroblastos que guardan relación con la red capilar de las arterias bronquiales que allí se ramifican ; hay pues un intenso proceso proliferativo. Las fibras musculares aparecen en estados francamente regresivos : su protoplasma se ha hecho claro por zonas y los núcleos alargados se ven granulosos, las células hallanse hinchadas lo que trae un ligero aumento de conjunto en el espesor de la capa, determinando según ya hemos visto la destrucción de la armadura elástica del bronquio. La cavidad de los bronquios hallase ensanchada y con sus paredes como si cedieran al

aumento de volumen que comporta la gran proliferación que hacia adentro se hace en la submucosa. El tipo celular, repetimos, es el de fibroblastos polimorfos medianos, muy abundantes plasmacélulas y linfocitos, y no el tipo gigante de la faz inflamatoria inicial ; siendo esta una etapa de reorganización. En la mayor parte de ellos hállase ingertado un proceso de bronquitis purulenta (Fot. N.º 40).

Los vasos hállanse dilatados y la pared es asiento de procesos peri y endoarteríticos, apareciendo las células jugosas, hinchadas y sujetas indudablemente a procesos de condensación ulterior antes de alcanzar el estado de reposo ; los de pequeño calibre inician su repermabilización al igual que los alveolos (Fot. N.º 39). En bronquios medianos, además de las proliferaciones ya mencionadas, hay en su contenido buena cantidad de polinucleares en regresión mezclados a colgajos de la mucosa, glóbulos rojos y mucus ; las formaciones linfáticas peribronquiales muy espesadas por grandes acúmulos de linfocitos y grumos de carbón.

En los tabiques inter e intralobulares aparecen los vasos dilatados y llenos de sangre ; todos sus elementos conjuntivos son asiento de una intensísima movilización, produciendo linfocitos y sobre todo plasmacélulas que en los capilares se disponen en creciente o en doble creciente situados en diámetros opuestos, gomas microscópicas de Hutinel ; o bien se conglomeran formando gomas miliars de tipo Darier ; los linfáticos que allí aparecen, especialmente bordeando los alveolos, están repletos de linfocitos ; en el resto del tejido conjuntivo se ve un aumento de la sustancia colágena, algunas plasmacélulas y fibroblastos de mediano tamaño. La intensidad



proliferativa del tejido conjuntivo que bordea los alveolos que están situados sobre estos tabiques interlobulares es enorme ; los invaden en grandes extensiones con plasmacélulas ; los vasos están dilatados y repletos de sangre y con una gran corona de linfocitos.

En la perifería de un grueso bronquio próximo al hilio hay un vaso con una intensa endoarterítis proliferante a la cual no es extraña la necrosis de caseificación que allí aparece, y en la cual solo se reconocen los elementos fibro-elásticos que entran en el estroma de vasos, bronquiolos y tabiques de la región ; próximas a estas aparecen zonas con intensa degeneración lipoidea de las células a las que acompañan procesos de desagregación en la adventicia de los vasos y bronquios, y degeneración hialina en la túnica media.

Repetimos, pues, que este proceso de atrofia que vemos iniciarse en esta etapa y caracterizarla, crece de los vasos y bronquios hacia la perifería de los lóbulillos y lóbulos pulmonares, o, en otros términos, que es mayor la regresión periférica del lobulillo que la central. Esta retracción arrastra también las paredes de los bronquios, y como hemos visto que al crecer se ha desorganizado toda su armadura elástica, ya no tiene puntos de resistencia, y su forma y constitución serán labradas por las indefinidas reconstrucciones y modelamientos que en su larga futura evolución patológica le está reservado a este tejido de granulación antes de alcanzar su tipo definitivo o de reposo. Los bronquios pues se dilatan se defienden mal y son asiento de bronquitis crónicas y bronquectasias. Estas formaciones perfectamente reconocibles, desde que la involución en la neoformación inflamatoria se caracteriza, nos van a servir de jalón



conjuntamente a los caracteres celulares que dejamos asentados, para establecer un nuevo período dentro de la evolución del proceso y que será el tercero.

Síntesis macro y microscópica del tercer período.

Aumento de volumen del órgano, consistencia de caucho, gris-amarillento o gris-blanquecino con grandes tractus o bandas fibrosas nacaradas ; superficie pavimentada ; se hunde en el agua ; al corte bronquios de paredes engrosadas, ectásicos más o menos ; histológicamente un proceso de granulación con fibroblastos medianos con mediana cantidad de elementos diferenciados ; aparición de abundantes plasmacélulas y células linfocíticas de tamaños variables ; aparición de acúmulos linfáticos perivasculares y peribronquiales a tipo gomas de Darier o Hutinel ; contenido alveolar en muchos bajo forma de plastrones de elementos de granulación achaparrados, entre otros grandes elementos celulares libres, hinchados, con degeneración grasa ; y neta proliferación intersticial en tabiques interalveolares y mucho más en los tejidos peribronquiales y perivasculares. Repermeabilización de los vasos cuyas paredes aparecen aun como jugosas y poco condensadas. Persistencia de las formaciones bronquiales de aspecto glandular con epitelio cúbico de revestimiento.

A medida que el proceso regresivo aumenta, el contenido alveolar se va haciendo cada vez más difícilmente identificable en su verdadera naturaleza, tanto que ya donde ha sido eliminado cuesta pensar en el verdadero estado que le ha precedido, y solo se impone como una proliferación intersticial pura que siempre hubiera sido tal. Es ese el error que siempre se ha cometido al pensar que lo que está, siempre fué así, es decir se le considera

como un proceso estático y no dinámico ; o bien, recurriendo a un símil igualmente exacto : es como si observando una hepatización gris en una neumonía fibrinosa, no correlacionáramos este estado con el «sine qua non» de los que le precedieron cronológicamente.

Hay numerosos alveolos situados en la periferia del proceso productivo con abundante edema ricamente albuminoso, y conteniendo numerosas células de revestimiento alveolar desprendidas y allí flotantes, hinchadas, hidrópicas y con degeneración vacuolar y grasa.

*Coloración de Weigert.*—En esta zona se ven escasos alveolos conteniendo redes de fibrina que casi los llenan.

*Coloración con Orceina.*—Las fibras elásticas de los alveolos no difieren de las del caso anterior : desorganización y desaparición de elementos—los vasos también desorganizados pero resistiendo bajo forma de un anillo completo por dentro del cual se aprecia la proliferación de la endoarteria (Fot. N.º 41). Lo interesante y lo nuevo aquí está en los bronquios, que se presentan ectásicos según distintos tipos : moniliformes, fusiformes, ampuliformes, sacciformes a expensas de una sola pared (Fots. Nos. 41 y 42), dilatación total conservándose circulares pero con destrucción de la mayor parte de los elementos elásticos ; esto es especialmente acentuado en los de mayor calibre. En las ectasias parciales se ve evidentemente la mayor lesión de las fibras elásticas en la parte ectasiada, correspondiendo las entrantes a zonas de destrucción menor.

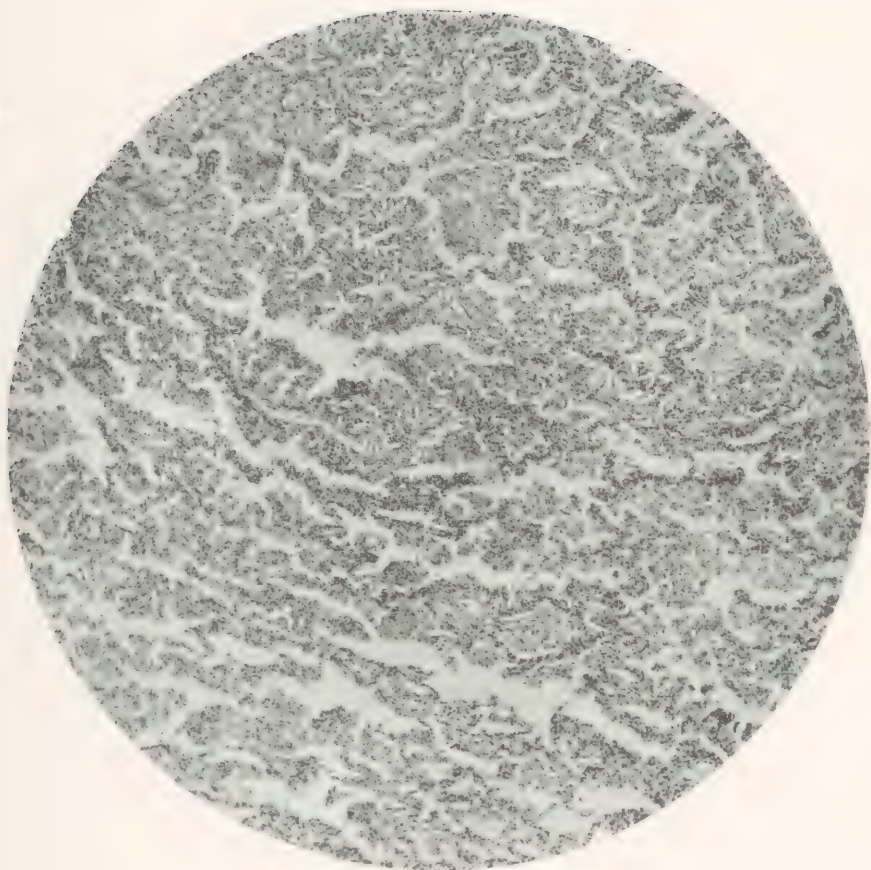


Fot. N.º 35

Neumonía sifilítica tercer período (Esclerogomoso,  
con bronquectasias y repermeabilización alveolar)







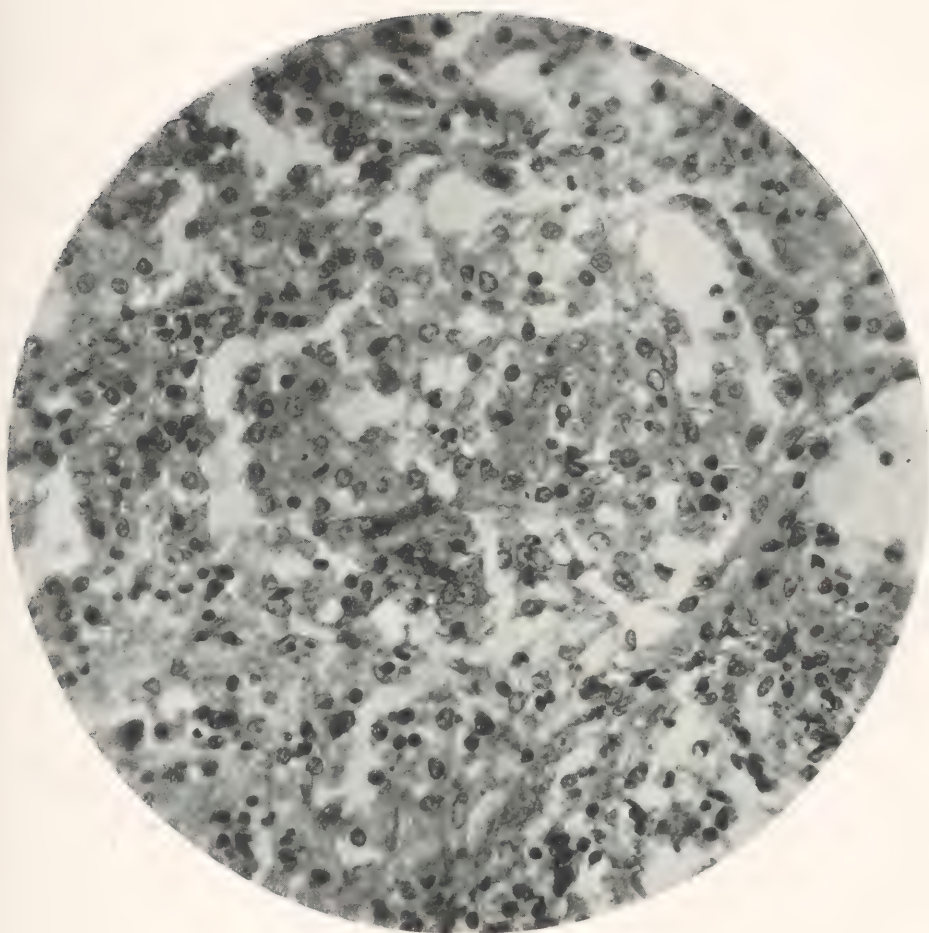
Fot. N.º 36

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Repermeabilización alveolar acentuándose del centro  
a la perifería del lobulillo





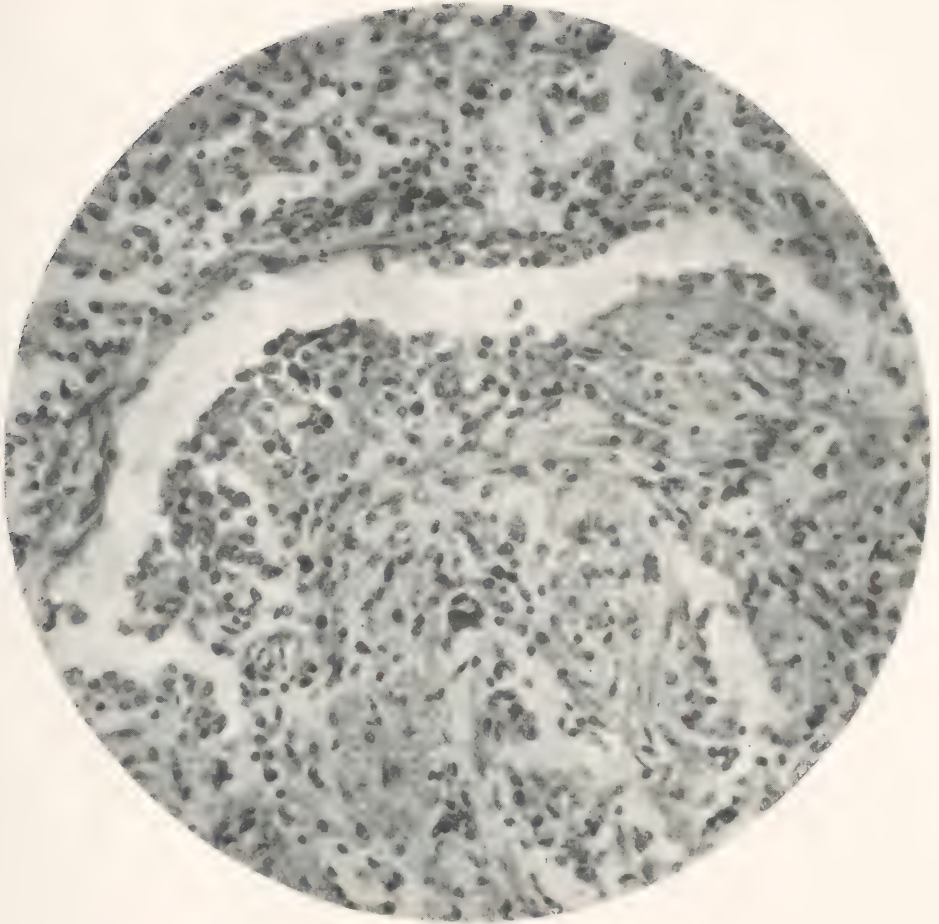


Fot. N.º 37

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Alveolo macizo por tejido de granulación que inicia su  
repermeabilización (nótese la ausencia de vasos)



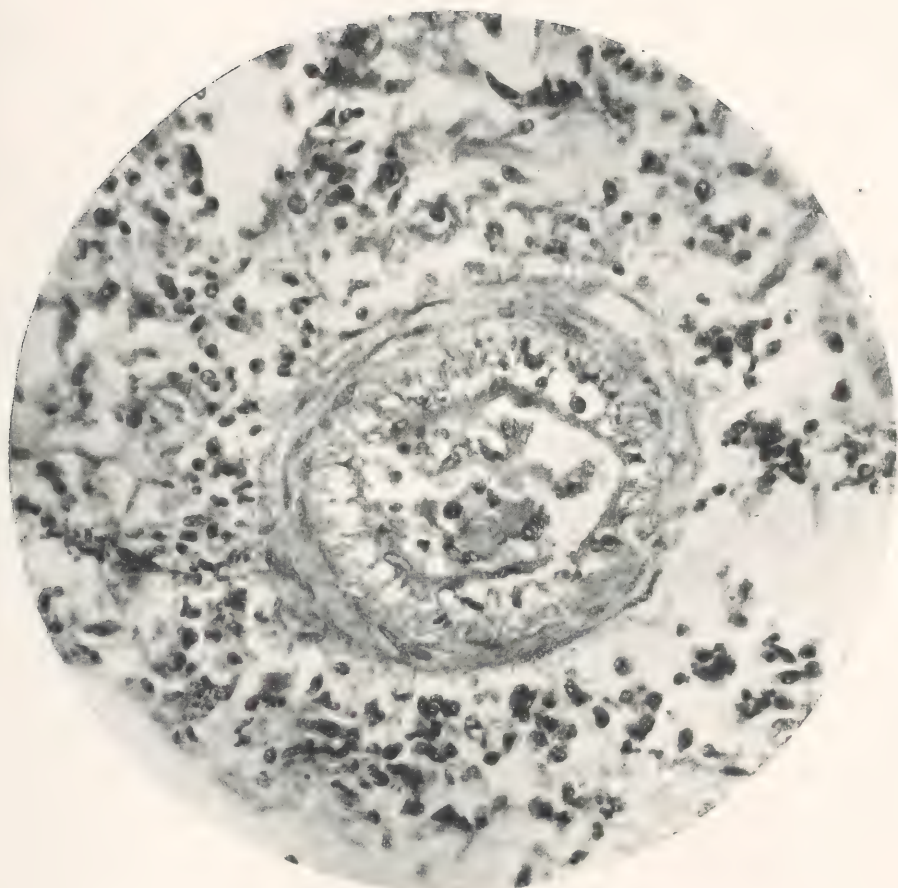


Fot. N.º 38

Obj. 6. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Alveolo cuya repermeabilización se va acentuando





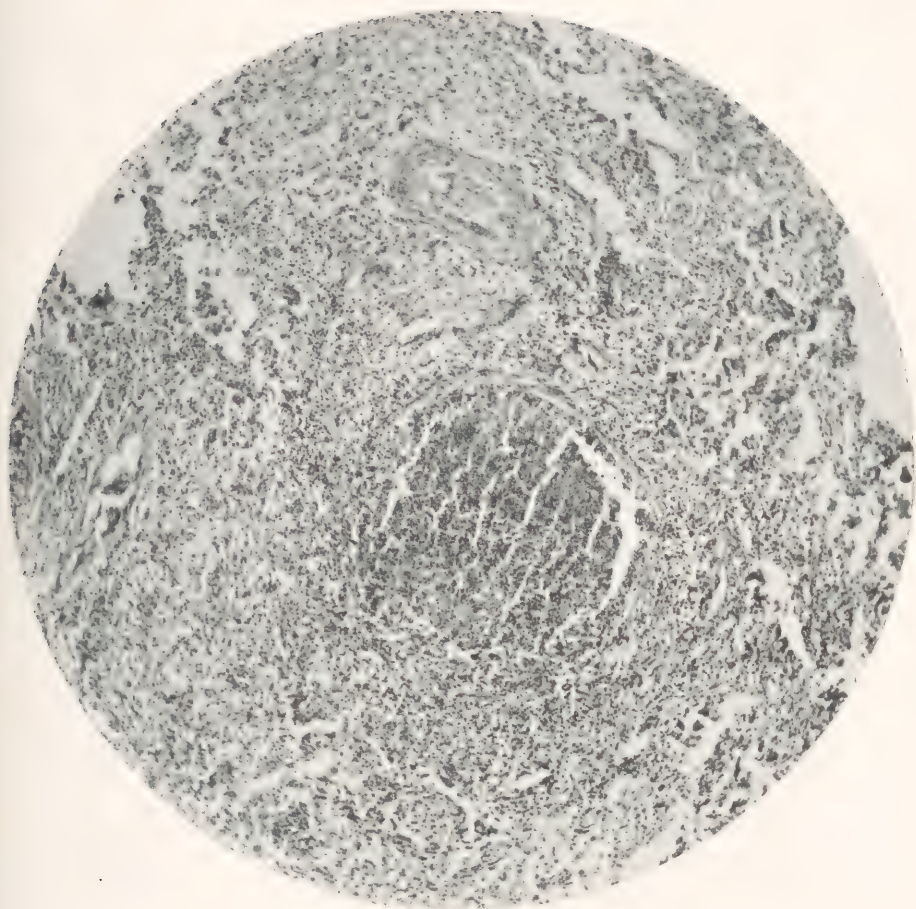
Fot. N.º 39

Obj. 6. Oc. 2 — Leitz

Vaso que inicia su repermeabilización





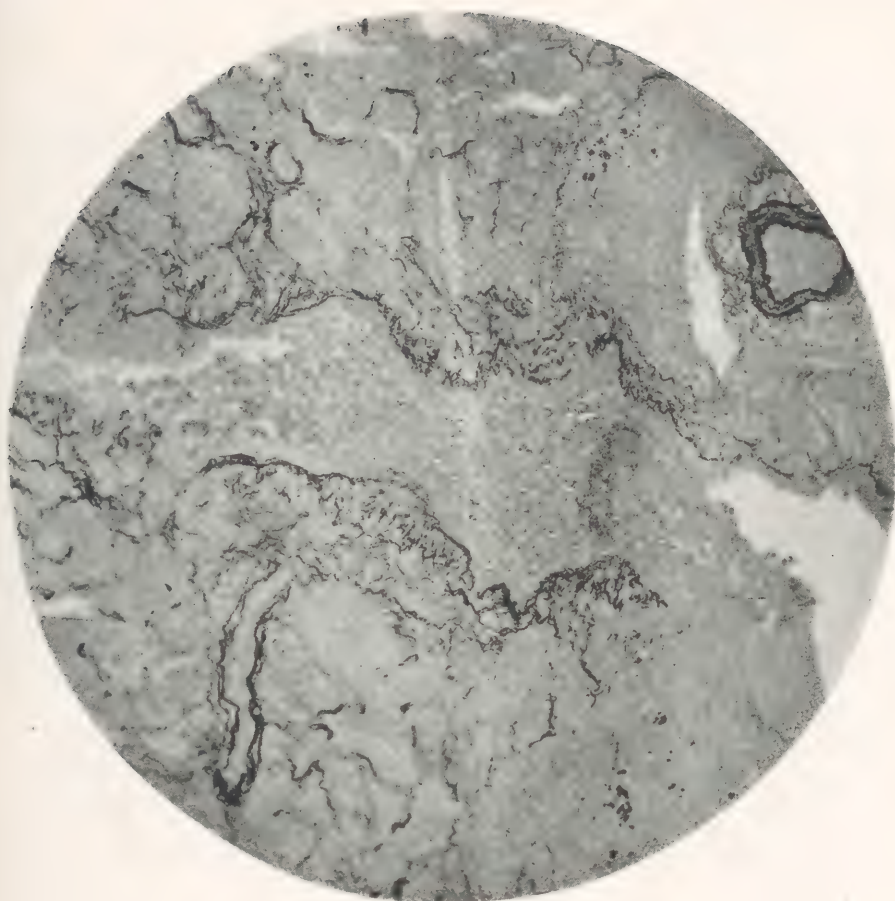


Fot. N.º 40

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Bronquitis purulenta crónica con peribronquitis y bronquectasia



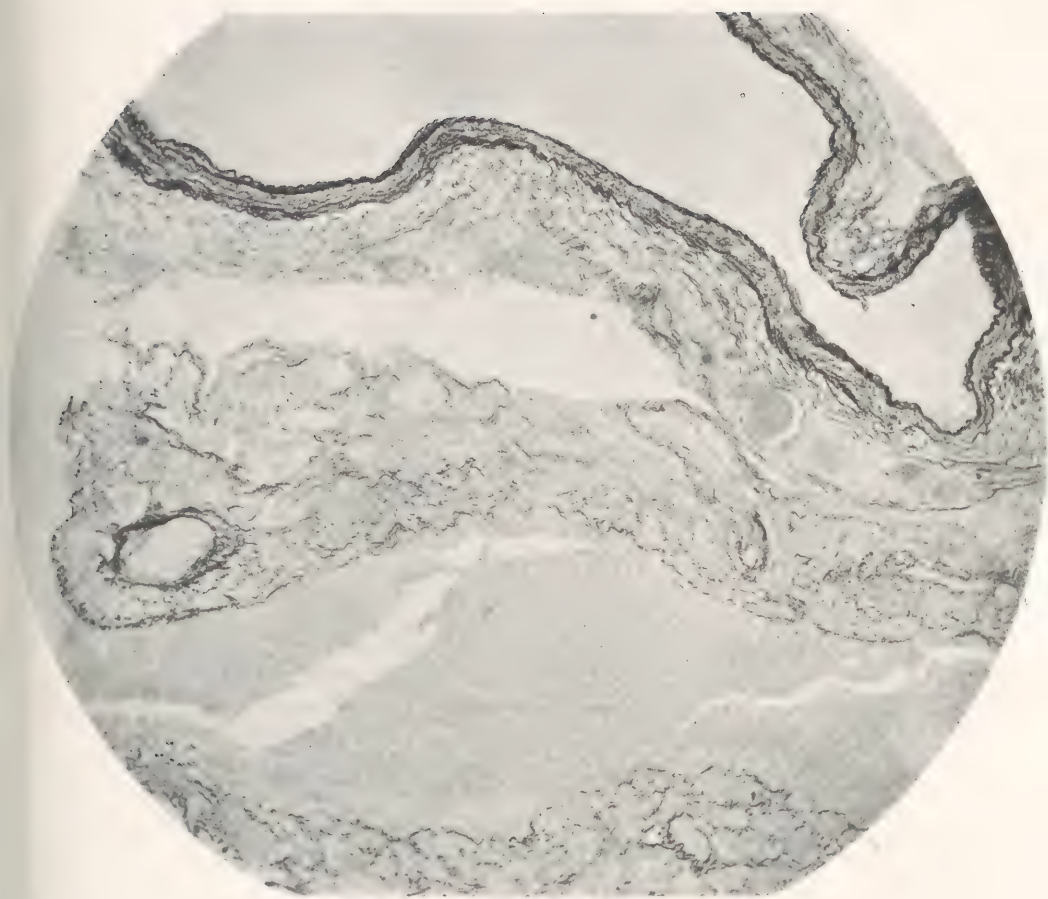


Fot. N.º 41

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Destrucción de la armadura elástica alveolar y bronquectasia  
moniliforme. (color. Orceina)





Fot. N.º 42

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Bronquectasia ampuliforme (color. Orceina,





#### OBSERVACION N.º 7

Hospital Ramos Mejía. Protocolo de la autopsia número 110 del año 1916, practicada por el doctor Elizalde.

P. Q., masculino, 40 años, soltero, blanco, argentino ; ingresa el 25 de Marzo de 1916 a la sala 9, cama 12, y fallece el 24 de Junio de 1916.

*Diagnóstico anatómico.*—Sínfisis pleura izquierda. Neumonía sifilítica cuarto período (Escleroso). Bronquectasias generalizadas del pulmón izquierdo con bronquitis y peribronquitis crónica. Ligera esclerosis difusa, congestión crónica, edema y distensión enfisematosa del pulmón derecho. Esclerosis aórtica generalizada. Aneurisma del cayado aórtico comprimiendo bronquio izquierdo. Perihepatitis fibrosa, y hepatitis crónica difusa. Congestión renal.

Cadáver de hombre de mediana talla esqueleto bien desarrollado, escasa musculatura y panículo adiposo, hay rigidez generalizada.

En el escroto hay una placa de leucodermia tamaño de un cobre de dos centavos, contornos irregulares ; en la cara interna de la pierna derecha, tercio inferior, hay una cicatriz apizarrada de contornos policíclicos ; hay

marcada alopecía de la cola de las cejas ; en el borde derecho de la lengua hay cicatrices circinadas.

La pleura izquierda con sus hojas unidas por fuerte tejido fibroso que se desprende difícilmente.

Pulmón izquierdo : de tamaño un tercio, más o menos, menor que el derecho ; es un verdadero «moulage» de cera, amarillo grisáceo, macizo, no crepita, consistencia de cautchut reseco, poco elástico, uniforme en toda su extensión ; al corte resaltan los bronquios dilatados hasta en las finas ramificaciones, muchos de ellos uniformemente decrecientes, otros moniliformes ; contienen una magna caseiforme grisacea que se desprende fácilmente ; en las más finas ramificaciones bronquiales y porción alveolar de los pulmones, es una masa compacta gris claro amarillenta, no friable, dura elástica, bien lisa ; en estas zonas aparecen numerosos nódulos redondeados, de color blanco-amarillento, tamaño de un grano de arroz, de corte liso, constitución uniforme, contornos netos, aparentemente no encapsulados ; en el agua un trocito va al fondo. Hay numerosas manchas apizarradas o negruzcas, carbonosas. El bronquio izquierdo hállase comprimido, sin obstruirlo, por un aneurisma de la pared inferior del cayado aórtico (Fot. N.º 43).

Pulmón derecho : muy distendido, alveolos insuflados, con estrias carbonosas abundantes en la superficie, crepita en toda su extensión ; al corte da abundante sangre, regular cantidad de espuma rosada, y se aprecia un discreto aumento difuso del estroma.

Corazón : las cavidades derechas contienen coágulos cruóricos.

Aorta : en todas sus ramas con una esclerosis difusa y en placas poco salientes ; en la cara inferior del cayado

asienta un aneurisma ampuliforme tamaño de un huevo de gallina, con orificio de entrada de tres centímetros y medio, conteniendo un buen revestimiento de coágulos estratificados, con sus tónicas vasculares delgadas, muy desgastadas, apoyando sobre el bronquio izquierdo a dos traveses de dedo de su nacimiento y comprimiéndolo, sin obstruirlo.

Higado : de tamaño normal, cápsula con espesamientos blanco-nacarados, poco espesos, ligeramente retráctiles ; superficie casi lisa ; al corte da buena cantidad de sangre, y su consistencia se halla aumentada sin que macroscópicamente puedan apreciarse espesamientos del estroma.

Bazo : en el que nada llama la atención.

Riñones : cápsula que se desprende bien, al parecer normales, dan al corte regular cantidad de sangre.

*Protocolo histológico N.º 333.*—Los treponemas encontrados se sitúan de preferencia en la adventicia de los bronquios en las formaciones linfáticas que en ella existen y algunos muy escasos en la adventicia de los vasos ; su investigación es muy larga y paciente pues un ejemplar no basta para adquirir el convencimiento. Su forma es también de esos tipos como momificados, de tamaños medianos y con sus espiras características.

*Examen histológico.*—Empezaremos por precisar las características y forma de agrupación de las células, lo que nos permitirá identificar este período.

Los fibroblastos son de tipos pequeños, polimorfos con abundantes fibrillas conjuntivas lo que da al conjunto una acentuada máscara fibrosa ; esto se acentúa como es

natural en todos los tabiques inter e intralobulares e interlobulillares; se condensan también muy marcadamente rodeando los vasos y bronquios donde forman gruesos plastrones fibrosos, predominando enormemente las fibrillas conjuntivas y substancia colágena intersticial fibrosa. (Fot. N.º 45). En los tabiques interalveolares constituidos por varias capas de células abundan los fibroblastos cortos que simulan plasmacélulas, células linfoides grandes y abundantes plasmacélulas verdaderas (Fot. N.º 46). Son muy abundantes los acúmulos linfoides según los tipos de goma miliar de Darier y goma microscópico de Hutinel; en los perivasculares (es decir de tipo Hutinel), dispuestos en creciente abarcan hasta la mitad de la circunferencia del vaso (Fot. número 55); los de tipo Darier se distribuyen ya en las paredes de los bronquios haciendo eminencia en su luz, ya en los tabiques interalveolares e interlobulares haciendo prominencia muy acentuada en la luz de los alveolos (Fot. N.º 44).

El espesor de los tabiques, al igual que en el caso anterior, va creciendo de la perifería de los lobulillos hasta los vasos y los bronquios, en cuyos contornos predominar sobre el calibre de los alveolos a los cuales delimitan. Los vasos están en su inmensa mayoría permeabilizados, pero su pared ha quedado muy espesada, densa, fibrosa, hay una arteritis crónica fibrosa, frecuentemente deformante, y con degeneración hialina, y los elementos musculares con degeneración grasa (Fotografía N.º 45).

Los bronquios son sumamente interesantes. Hay en todos una bronquitis y peribronquitis crónica. En muchos de pequeño calibre, aun poco enfermos, se ve una desca-

mación epitelial y leucocitos, con abundante proliferación de la submucosa ; en otros de mayor calibre, la mucosa totalmente desprendida y conjuntamente con leucocitos llenan por completo su luz (Fot. N.º 45) ; en los que se ha hecho ya una eliminación del contenido, la destrucción es tal que los mismos elementos de la submucosa se van desprendiendo y se ven en la luz de la cavidad ; en muchos otros la eliminación ha llegado ya hasta la capa muscular y aparecen verdaderas cavernulitas (Fot. N.º 48). Bronquitis y peribronquitis crónica complementan pues un ciclo que destruye progresivamente los bronquios hasta límites que francamente no es posible prever. Habiendo visto ya en los períodos anteriores cómo ha sido destruída la armadura elástica lo que le permitió hacerse ectásicos, se comprende fácilmente ahora lo que ocurre en este : fragmentadas las fibras elásticas, son eliminadas en colgajos según demuestran las fotografías Nos. 51 y 52, y en los gruesos bronquios es posible ver peribronquitis en tren de eliminar fragmentos de cartílago (Fot. N.º 49). Estas lesiones bronquiales son las que en los períodos anteriores a los de la evacuación, corresponden a las formaciones blanquecinas que macroscópicamente se ven en toda la superficie del órgano.

Los alveolos se han permeabilizado en su gran mayoría ; muchos quedan permanentemente macizos ; otros numerosos, con luz muy disminuida ; y algunos conservan todavía, especialmente en las adyacencias de los bronquios y en medio de plastrones de tejido fibroso, un tipo fetal como formaciones tubulares con revestimiento de una capa de células cúbicas, y cuya significación es simplemente la de alveolos y bronquios alveolares que per-



manecen fuera de la circulación aerea (Fot. N.º 47). En todos estos alveolos existe un contenido constituido por elementos descamados de las paredes, las cuales están en constante devenir de reorganizaciones y crecimiento hasta llegar a adquirir en el tiempo su tipo definitivo, que sería el de una pared esclerosa con más o menos intensa degeneración hialina. Estas células de revestimiento, pues, que se desprenden de las paredes alveolares con hinchamiento hidrópico y degeneración grasa, y que llegan a acumularse en los alveolos dándoles la apariencia de neoformaciones macizas a células claras, no son sinó células descamadas en más o menos gran cantidad fruto de las constituciones sucesivas que en busca del tipo celular de equilibrio definitivo sufre el tejido de granulación que vamos viendo evolucionar, y cuyo destino es ser eliminadas, pues son elementos que llegan a la necrosis total, constituyendo verdaderas neumonias descamativas (Fot. N.º 55).

*En coloraciones con el método de Weigert* no se ve fibrina en ninguna parte.

En coloraciones con Orceina se ve que las modificaciones operadas en la armadura elástica del pulmón son del mayor interés, especialmente las que respectan a los bronquios. Se ven como en el caso anterior ectasias brónquicas de las más diversas formas con fragmentación de la armadura elástica (Fot. N.º 50); pero lo nuevo y más interesante es la constatación de su desintegración y caída a la luz del bronquio bajo forma de colgajos para ser eliminados evidentemente por expectoración. (Fots. Nos. 51 y 52). Hemos podido pues seguir al través de los distintos casos las modificaciones que de las fibras elásticas se producen, y dejado al través de ellos



establecido cómo por qué y cuando se producen las bronquectasias ; así como también, que se hace una eliminación de fibras elásticas, con la completa demostración del cómo por qué y cuando ella puede producirse y encontrarlas en los esputos de los enfermos, también acompañadas de trozos de cartílagos bronquiales.

Las fibras elásticas de los tabiques nada especial agregan a lo ya visto : en muchos han desaparecido ; en los más hállanse desorientadas y fragmentadas sin que llenen con mediana eficacia su función (Fot. N.º 50).

Los vasos también con profundos desarreglos en la disposición de su esqueleto elástico, estando en muchos indudablemente aumentado y deformado, especialmente en sus túnicas externas ; en la interna solo se aprecia un proceso productivo de las células sin aparición de elementos elásticos.

En resumen : este cuarto período se caracteriza por un tipo general netamente escleroso, con pulmón macizo, retractil, chico, duro, fibroso ; e histológicamente : abundancia de gomas linfoides tanto a tipo Hutinel como Darier—abundantes bronquectasias con bronquitis y peribronquitis crónicas que provocan la eliminación de colgajos de fibras elásticas, así como también de trocitos de cartílagos bronquiales—esclerosis acentuada de los vasos con permeabilización y degeneración hialina—tipo fuertemente fibroso y espeso de tabiques inter-alveolares, inter-acinosos, peri-brónquicos y peri-vasculares— ; como tipos celulares : fibroblastos pequeños con abundantes elementos elaborados, y otros pequeños simulando plasmacélulas ; plasmacélulas fuertemente acidófilas, y células linfoides redondeadas, grandes, diseminadas y en mediana cantidad ; en los alveolos verdaderas neumonías

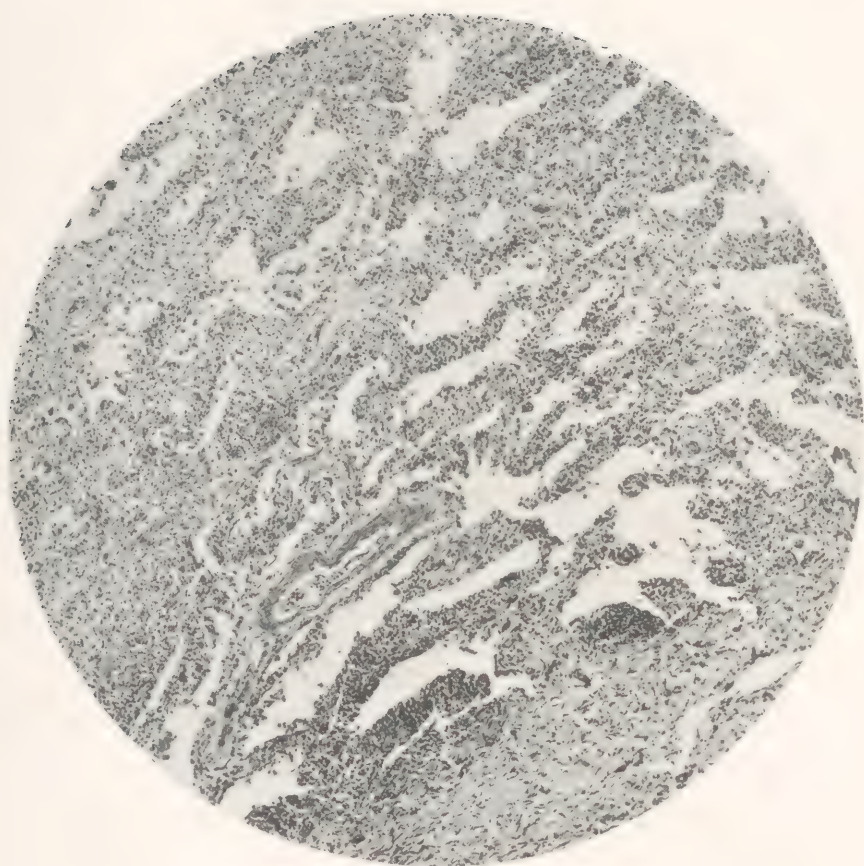
descamativas ; y alveolos y bronquios alveolares de tipo fetal. La pleura muy espesada, fibrosa, hialina, con vasos de paredes engrosadas unos, otros dilatados y con regular cantidad de acúmulos linfoides al rededor de los de pequeño calibre.



Fot. N.º 43

Neumonia sifilítica 4.º período (Escleroso)





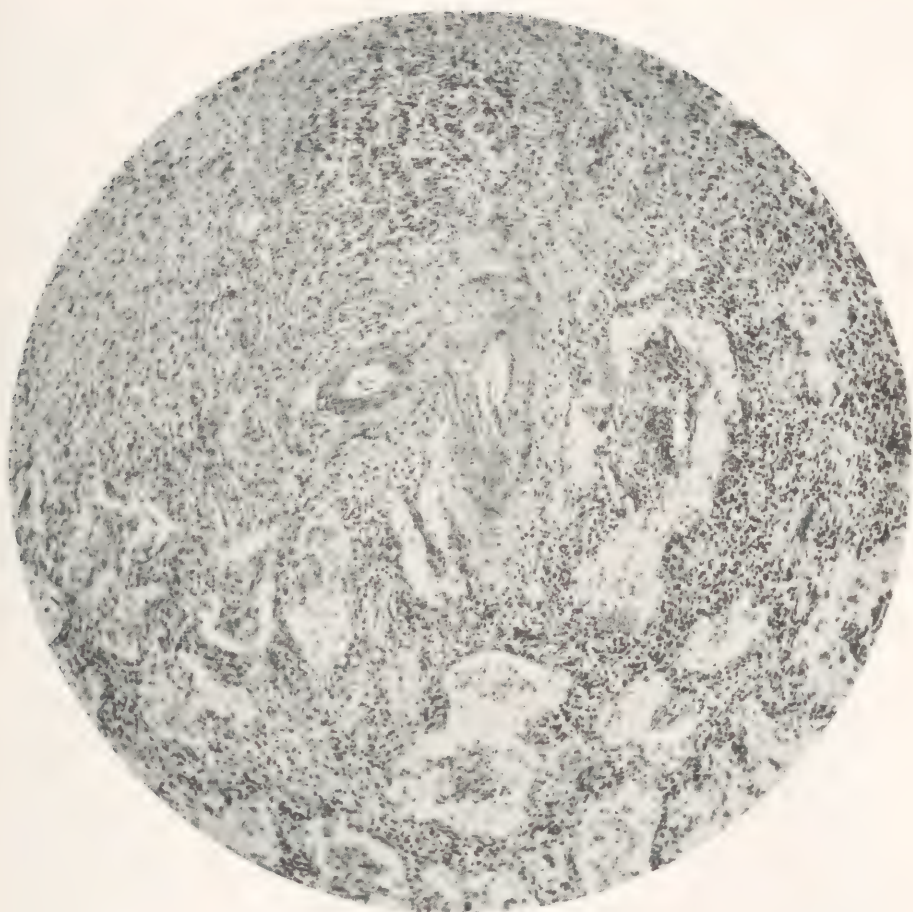
Fot. N.º 44

Obj. 3. Oc. 1 — Leitz

Esclerosis de tabiques inter-alveolares, repermeabilización alveolar,  
gomas miliare de Darier en tabiques inter-lobulillares





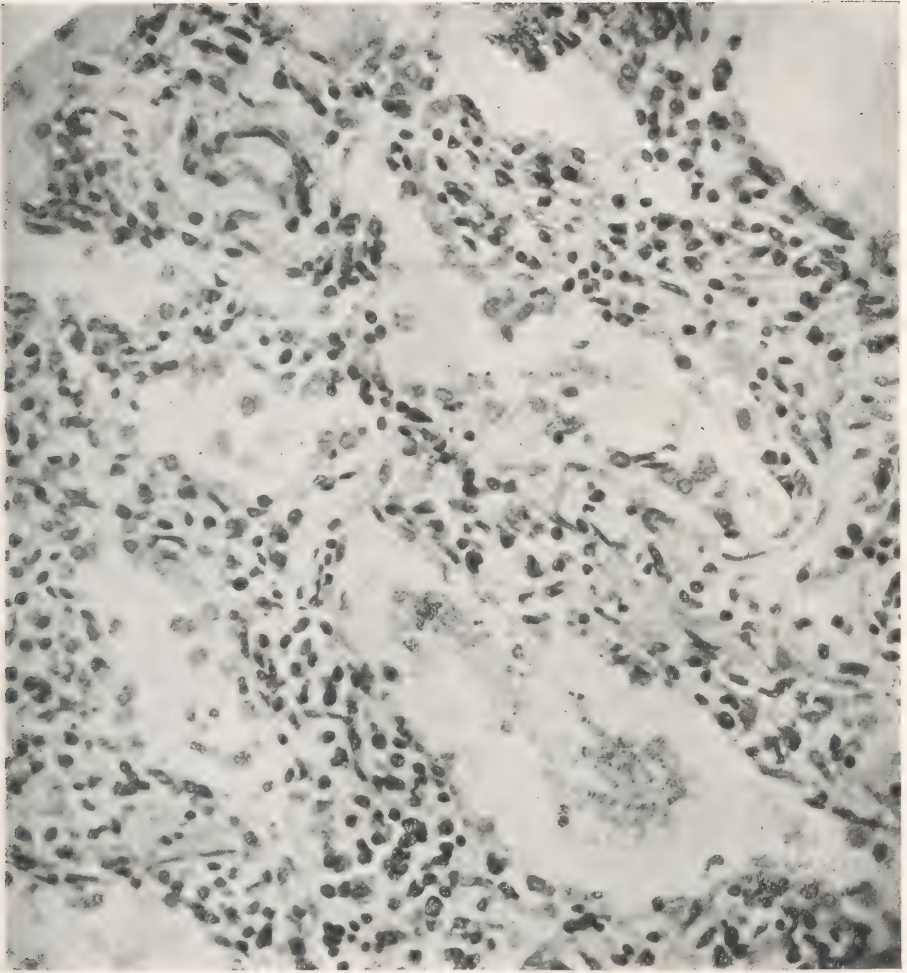


Fot. N.º 45

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Bronquitis y peribronquitis crónica, esclerosis de los tabiques  
inter-alveolares, alveolitis descamativa



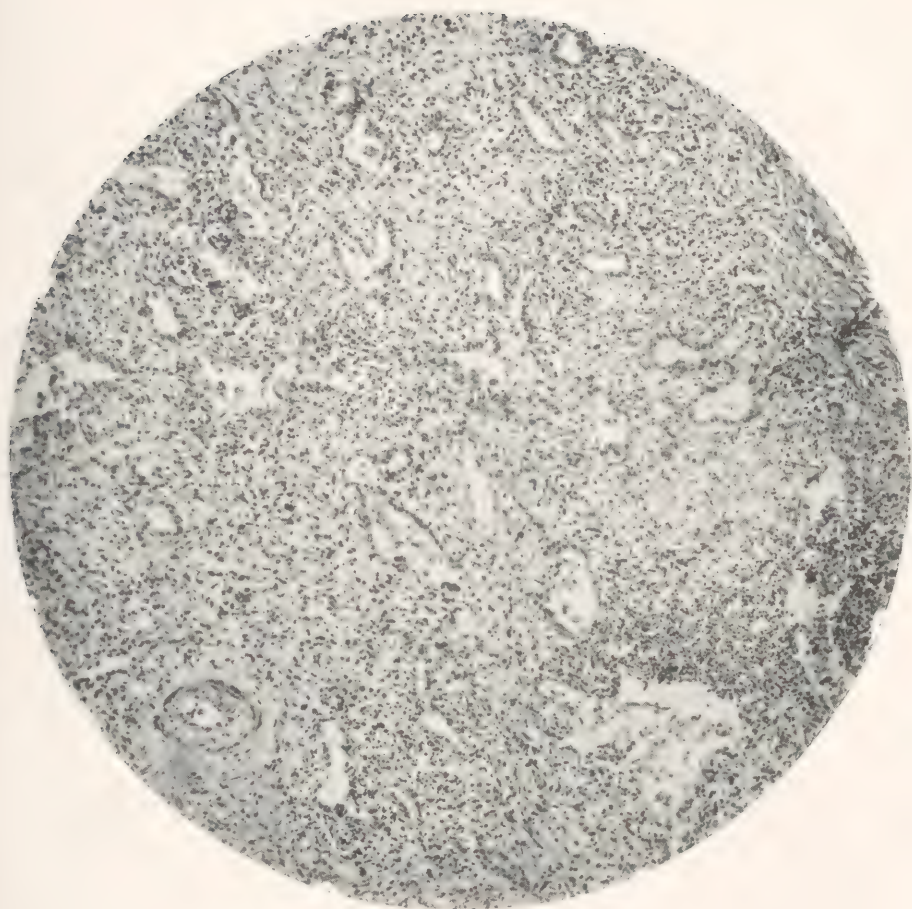


Fot. N.º 46

Obj. 8. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Tejido de granulación que constituye los tabiques inter-alveolares  
y descamación intra-alveolar





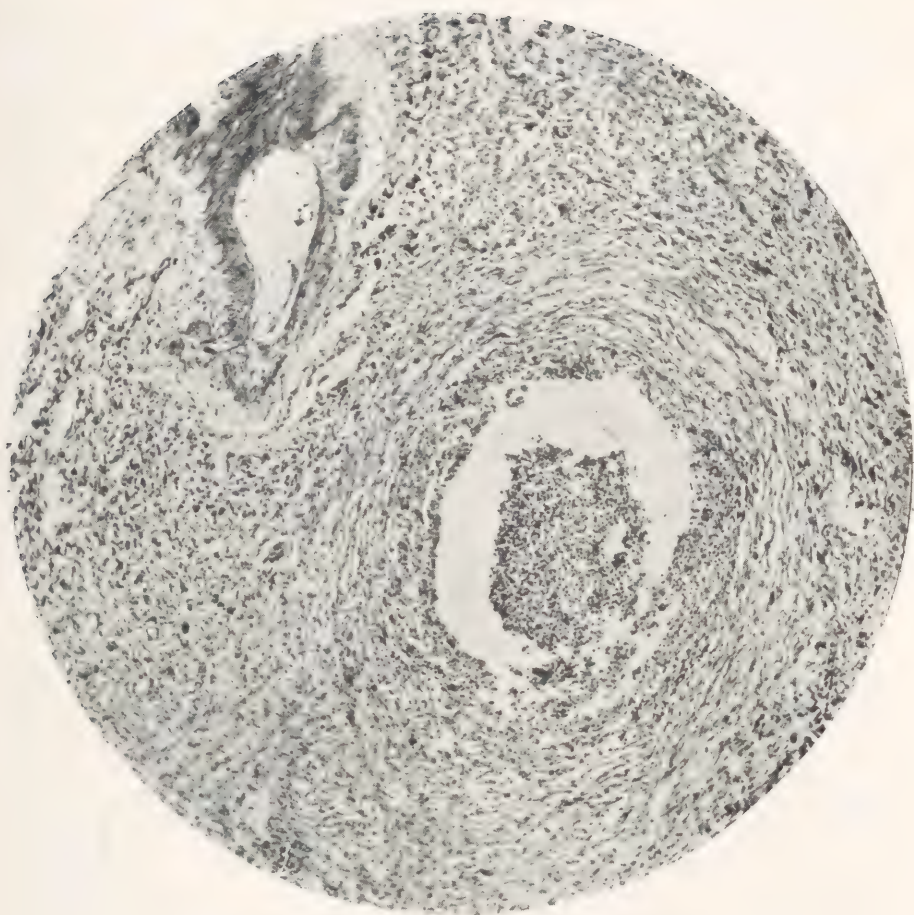
Fot. N.º 47

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Bronquios acinosos de aspecto glandular como en el 2.º período





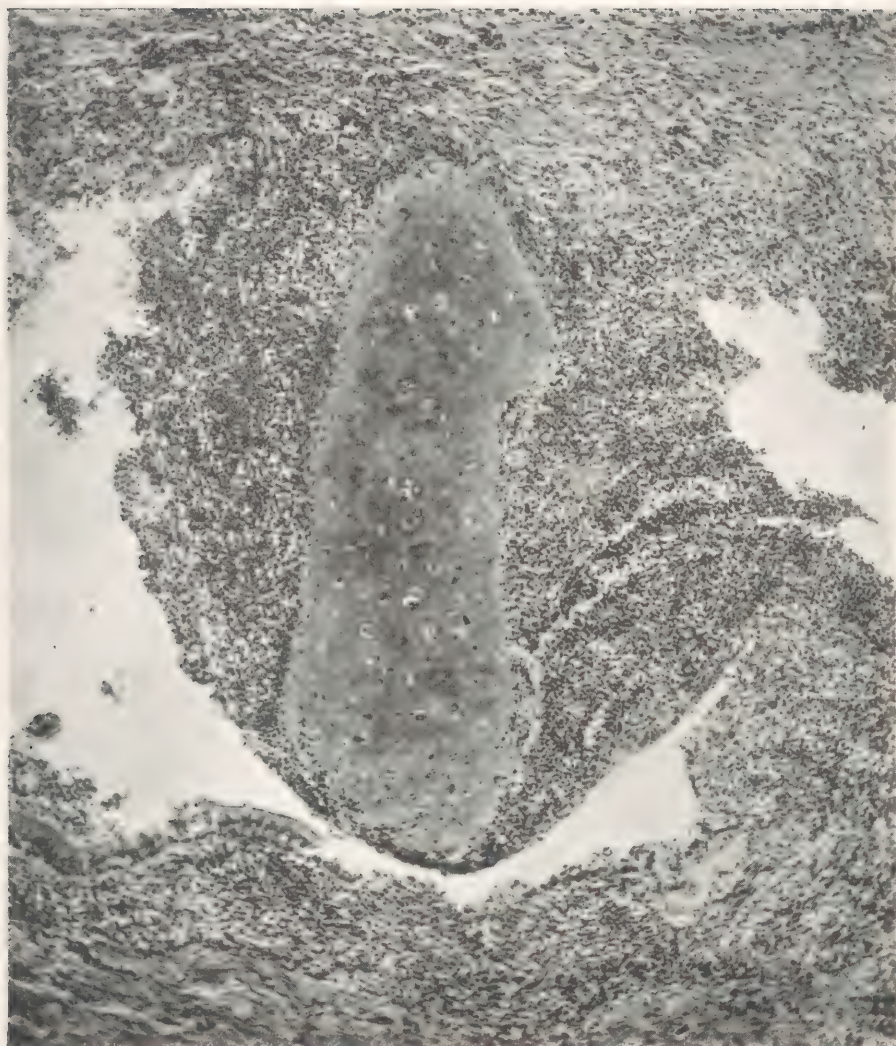


Fot. N.º 48

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Bronquectasia con bronquitis y peribronquitis crónica que han destruido hasta la capa músculo-elástica



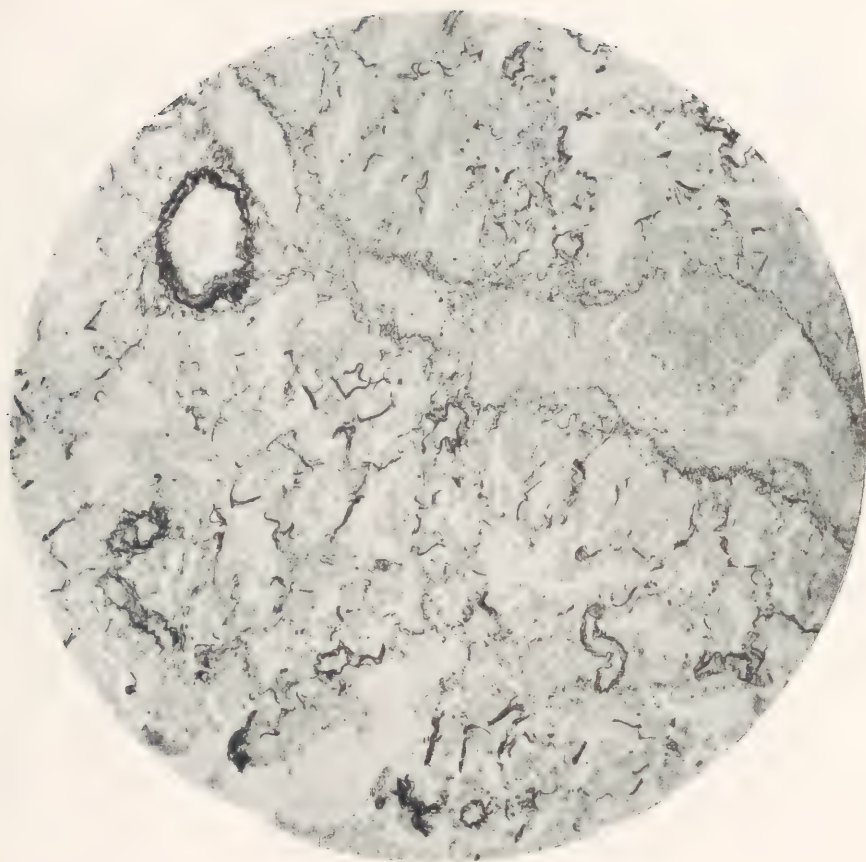


Fot. N.º 49

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Peribronquitis crónica en tren de eliminar un fragmento  
de cartílago bronquial





Fot. N.º 50

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Desorganización total y destrucción del elemento elástico del parénquima pulmonar; bronquectasias moniliformes; desorganización de las paredes de los vasos (color. Orceína).







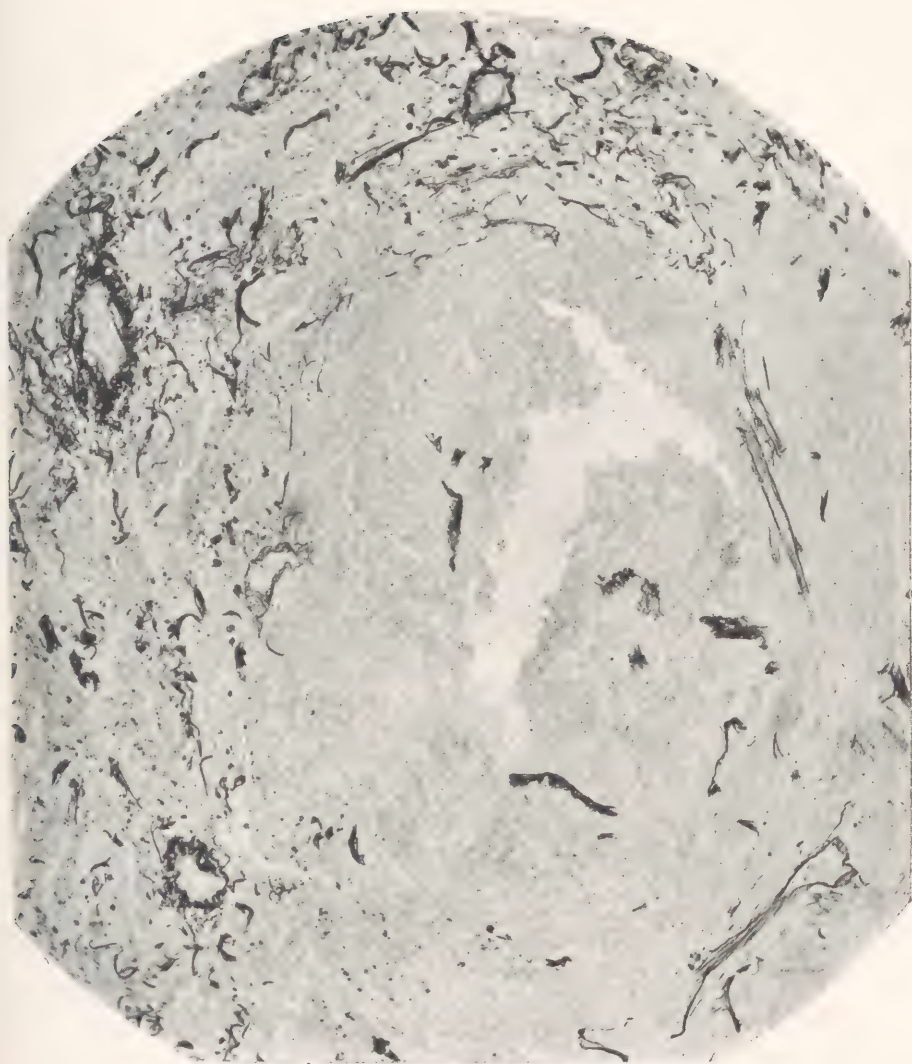


Fot. N.º 51

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Bronquios desintegrándose y eliminando colgajos de fibras  
elásticas de su pared. (color. Orceina)





Fot. N.º 52

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Como en la anterior, bronquio eliminando colgajos de fibras  
elásticas de su pared



## OBSERVACION N.º 8

Hospital Ramos Mejía. Protocolo de la autopsia N.º 168 del año 1916, practicada por el doctor Elizalde.

G. G., masculino, de 43 años, casado, blanco, argentino ; ingresa el 15 de Junio de 1916 a la sala 10 cama 6, y fallece el 28 de Agosto de 1916.

*Diagnóstico anatómico.*—Neumonía sifilítica cuarto período (escleroso) en el lóbulo inferior izquierdo. Neumonía sifilítica tercer período (esclero-gomoso con bronquectasias y repermeabilización alveolar) del lóbulo superior. Ulceración del bronquio izquierdo por aneurisma del cayado aórtico, a su vez ulcerado. Hemorragia intrapulmonar consecutiva. Adherencias pleurales dobles, con pleuresía fibrinosa en la izquierda. Congestión, edema y enfisema pulmonar derecho. Aortitis sifilítica. Congestión hepática, esplénica, renal, gastrointestinal y cerebral.

Cadáver de hombre de buena estatura, esqueleto bien desarrollado, regular musculatura y panículo adiposo, con rigidez generalizada.

Pleura izquierda con las hojas adheridas en sus tres cuartos inferiores por tejido fibroso en cuyo seno aparecen placas gelatiniformes de fibrina ; la intensidad

de este proceso va decreciendo de abajo arriba, para reducirse a un velo fibrinoso en el casquete superior y libre de la serosa.

Pulmón izquierdo : hinchado, bien erguido, llenando completamente el hemitorax correspondiente ; el lóbulo inferior parece como que hubiera sufrido un proceso de retracción, pues es relativa y absolutamente más pequeño que el superior, siendo más plegada su superficie ; el color es gris claro-amarillento en todo el lóbulo inferior, con estrias negruzcas carbonosas ; el lóbulo superior es amarillo violáceo en la mitad inferior, rojo granate en la mitad superior ; la superficie forma un verdadero pavimento en el que aparecen las saliencias del adoquín y las depresiones de las junturas ; al corte estas junturas o retracciones se continúan en el espesor del órgano como tractus fibrosos gruesos y bien visibles formando areolas macizas o celdillas de colmenas, cuyo contenido describiremos en breve. La consistencia del órgano es la del cautchut reseco y no crepita. Al corte es preciso examinar por separado el lóbulo superior y el inferior : en este, de los bronquios sale pus amarillo rojizo, con más cantidad de sangre y coágulos que en el lóbulo superior ; librados de su contenido aparecen dilatados hasta en las pequeñas ramas, dando al órgano un aspecto areolar, algunos de ellos forman pequeñas cavidades ampulares que llegan al tamaño de un poroto ; el parénquima circundante es gris ligeramente rosado, de superficie perfectamente lisa, muy consistente pues una fuerte presión digital no lo rompe, lo deprime ; se ven algunas areolas a 3 y 4 lóculos radiados, en roseta o simplemente redondeados, de color blanco y tamaño de granos de arroz, que resaltan sobre el tejido ambiente.



Hay buena cantidad de focos de antracosis. El lóbulo superior saliente sobre el inferior le hace de capuchón, y sus caracteres difieren de los del inferior en cuanto a color, consistencia y estado de los bronquios. El color es amarillo fibrina, tipo gelatinoso, las areolas descritas son mucho más nítidas, para hacerse con un marcado contraste en toda la mitad superior, pues las rosetas son blancas, muy finamente grumosas, sobre fondo rojo granate. La consistencia disminuye, pues con mediana presión es posible fracturarlo; y las ectasias bronquiales son menos acentuadas. El bronquio izquierdo en su origen hállase ulcerado y comunicando con un aneurisma aórtico. (Fot. N.º 53).

Pleura derecha con sus hojas unidas por un tejido conjuntivo laxo, que se desprende con relativa facilidad.

Pulmón derecho fuertemente distendido, con bordes redondeados, es un globo, crepita abundantemente, y al corte da buena cantidad de sangre y abundante espuma rosada fina mezclada a sangre en los bronquios.

Corazón: el endocardio en la mitral con escasas plaquitas amarillentas, redondeadas; el músculo rosado pálido.

Aorta con sus sigmoideas bien; su superficie interna con numerosas placas amarillas, salientes, policíclicas, fibras, que hacen marco a depresiones de una traslucidez azulina sui géneris; estas formaciones abundan en la embocadura de las colaterales; en el cayado hay placas gelatiniformes que se continúan hasta la adventicia haciendo de ella un tejido compacto; hay escasas placas ateromatosas, y muy abundantes plaquitas, en cadena o rosario, de degeneración grasa de la íntima que se siguen especialmente en los vasos colaterales del ca-

yado y coronarias, pero donde adquieren particular abundancia en las ramas de la arteria pulmonar. Al iniciarse la porción descendente de la aorta, en la pared inferior, hay un saco aneurismático ampuliforme, tamaño de un huevo de paloma, cuya embocadura tiene tres centímetros de diámetro, lleno de coágulos estratificados, reposando sobre el bronquio izquierdo al que ulcerara, ulcerándose él también y determinando la hemorragia que concluye con el enfermo.

Hígado cianótico, bordes redondeados, al corte da buena cantidad de sangre, y su superficie es violacea casi uniforme. Bazo : rojo oscuro ; al corte da abundante sangre. Riñones : cápsula que se desprende bien, violaceos, con vasos superficiales bien visibles ; al corte dan buena cantidad de sangre, y a la gran inyección vascular se une el color morado uniforme de parénquima.

Aparato gastro-intestinal también cianótico con vasos inyectados.

*Protocolo histológico N.º 364.*—Los treponemas encontrados se disponen casi exclusivamente en la pared de los bronquios, y de estos, más en los de distribución en la capa adventicia. Son gérmenes algo acortados con espesor aumentado y las espiras ensanchadas.

*Examen histológico.*—Hemos visto macroscópicamente que las características externas hacían admitir la posibilidad de que se tratase de lesiones que habían evolucionado en períodos relativamente alejados uno de otro, pues el lóbulo inferior aparecía escleroso y retraído, en tanto que el superior era hinchado, más macizo y uniforme y de un aspecto de gelatina consistente o esclero

goma. Estas constataciones macroscópicas ya veremos a que carácter histológico responden, y cómo justifican el concepto que entonces hacíamos de ellas. Es un verdadero caso síntesis en el que las etapas de la hepatización adquieren caracteres inconfundibles, y creemos, comprobatorios de la interpretación simplista que de la sífilis pulmonar hacemos.

Lóbulo inferior: El tipo celular que caracteriza las lesiones del lóbulo inferior podemos fácilmente identificarlo con el del caso precedente. Así vemos que predominan los fibroblastos con cuerpo celular pequeño, con abundantes elementos de elaboración o fibrillas conjuntivas; los tipos cortos a nucleos excéntrico; abundantes plasmacélulas de protoplasma acidófilo; y células linfoides de todos tamaños; las pequeñas a tipo linfocito con especial tendencia a disponerse en cúmulos con fino estroma, a predominio en la periferia de vasos y bronquios, en creciente, en «manchon» completo, o independientes de aquellos y según el tipo de los gomas microscópicos de Hutinel; abundan, como he dicho, y se les ve en los tabiques inter-acinosos haciendo hernia en la luz de los alveolos. (Fot. N.º 55).

Los alveolos hacia la periferia del lobulillo hallanse permeables en su gran mayoría, con tabiques medianamente espesados y conteniendo células grandes a protoplasma claro, transparente, hinchado y vacuolizado (hinchamiento hidrópico) en cantidades variables, desde pocas hasta alveolos llenos, casi diríamos macizos (Fotografía N.º 55). Estas son células de revestimiento alveolar descamadas y que ya sobre la pared misma del alveolo presentan un hinchamiento indudablemente premonitor de su caída. Estos alveolos aparecen así con

una verdadera neumonia descamativa siendo ella expresión del incesante devenir a que las condiciones del medio las han condenado como consecuencia de las reconstrucciones sucesivas a que está sujeto este tejido de granulación hasta alcanzar el término final de su evolución en las esclerosis densas con degeneración hialina del tejido fibroso. Los tabiques inter-alveolares van presentando espesores progresivamente crecientes a medida que se aproximan a los bronquiolos, vasos acinosos, y lobulillos, al rededor de los cuales aparecen formando grandes plastones que reducen la luz alveolar a un diámetro menor que el de ellos. Los vasos están todos permeabilizados pero su pared es espesa, esclerosa, y alcanzando desde los medianos en adelante más espesor que luz, y frecuentemente deformados. Los bronquios también con lesiones muy interesantes. En los pequeños se ve la mucosa que empieza a desprenderse, haciéndolos macizos ; la submucosa y adventicia han proliferado abundantemente según el tipo de elementos linfoides y plasmacélulas con algunos fibroblastos : toda esta formación empieza mezclada a polinucleares, a sufrir un desplazamiento y desprendimiento hacia la luz de los bronquios ; en los de mayor calibre e infectados por una bronquitis crónica, este desprendimiento se hace progresivamente mayor para llegar a constituir en una proporción predominante los elementos que se reconocen caídos en la luz del bronquio y que han de ser eliminados. Al mismo tiempo que hay una bronquitis existe una peribronquitis también crónica, la cual va preparando la progresiva eliminación de las paredes brónquicas (Fot. N.º 54). Esta eliminación es favorecida por la destrucción que el proceso productivo produjo en el esqueleto elástico del bron-



quico, dando así lugar a la formación de los foquitos blancos que se aprecian macroscopicamente en los bronquiolos aun macizos, y a bronquectasias y cavernulitas en las que han evacuado su contenido. Los elementos histológicos, manera de agruparse, y lesiones que aparecen nos permiten pues identificarlos con la observación número 7 que hemos clasificado como constituyendo el cuarto período de las neumonías sifilíticas, o escleroso.

El lóbulo superior macroscópicamente se diferencia francamente del lóbulo inferior, según hemos visto; y a esta diferencia macroscópica corresponde un tipo histológico que está de acuerdo con él, y que es identificable con la forma que hemos reconocido como constituyendo el tercer período de la neumonía sifilítica esclerogomoso con bronquectasias y repermeabilización alveolar.

Las células están representadas por fibroblastos de mediano tamaño con protoplasma abundante y nucleo mediano, con mediana cantidad de fibrillas; abundantes plasmacélulas y células linfoides de distintos tamaños; existen buena cantidad de acúmulos linfoides a tipo de goma Darier y Hutinel, pero en mucho menor cantidad que en la etapa posterior. Los vasos en vías de repermeabilizarse, pero con paredes constituidas por células hinchadas, jugosas. Los alveolos repermeabilizándose, pero sin eliminar aún su contenido, en el que facilmente se reconoce el tejido de granulación que en un período anterior lo hizo macizos y conservando aún en muchos puntos conexiones con los elementos de proliferación de los tabiques; los bronquios ectásicos con abundante proliferación de sus paredes a tipo de células pequeñas, pero que todavía no

han sufrido el proceso de desintegración que más adelante tendrán. Estas lesiones productivas crecen en espesor de la perifería de los lobulillos hacia los vasos y bronquios centrales de los mismos, donde hacen grandes plastrones. En cortes de la parte media del lóbulo superior aparecen grandes fibroblastos polimorfos como los que hemos visto en el período inicial de la brotación, pero son poco numerosos y no adquieren densidad sino por pequeños focos y mezclados a algunas plasmacélulas y células linfoides de diversos tamaños y dispersas; el contenido alveolar constituido por escasas redes de fibrina y leucocitos; sería una pequeña zona periférica de extensión del proceso en estado incipiente.

En las zonas centrales de este lóbulo aparecen algunos alveolos y bronquios alveolares de tipo fetal con células de revestimiento cúbicas. La arteria pulmonar con abundantes placas de degeneración grasa de la íntima.

Se ven hacia la parte superior de este lóbulo numerosos alveolos llenos de sangre venida por vía aérea como consecuencia de la ruptura del aneurisma.

*Coloraciones con el método de Weigert.*—Solo se ven redes de fibrina en la región correspondiente a la hemorragia.

*Coloraciones con Orceina.*—Lóbulo inferior: profunda desorganización y gran destrucción del esqueleto elástico de los alveolos (Fot. N.º 56)—los vasos desorganizados, deformados, y también con producción desordenada de nuevas fibrillas—los bronquios con esqueleto elástico desorganizado y muchos dilatados; en otros fragmentado y cayendo en colgajos a la luz bronquial para ser eliminados (cuarto período) (Fot. N.º 57). En el



lóbulo superior los alveolos más o menos como en el período anterior—los vasos deformados pero con menos cantidad de fibrillas y laminillas elásticas que en el cuarto período.

Los bronquios, ectásicos, con paredes elásticas desorganizadas y disminuídas de cantidad, pero que conservan la unidad de conjunto sin que aparezcan fragmentos de eliminación (tercer período).

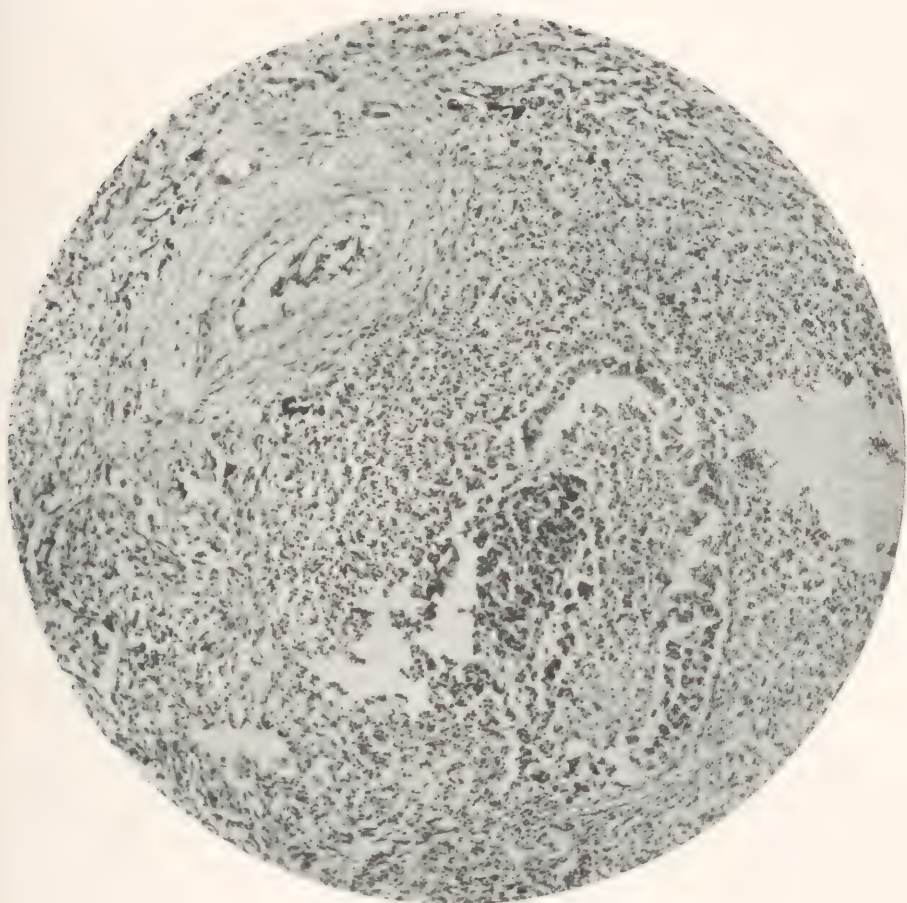




Fot. N.º 53

Neumonia sifilítica 4º. período en la base; 3er. período  
en el lóbulo superior





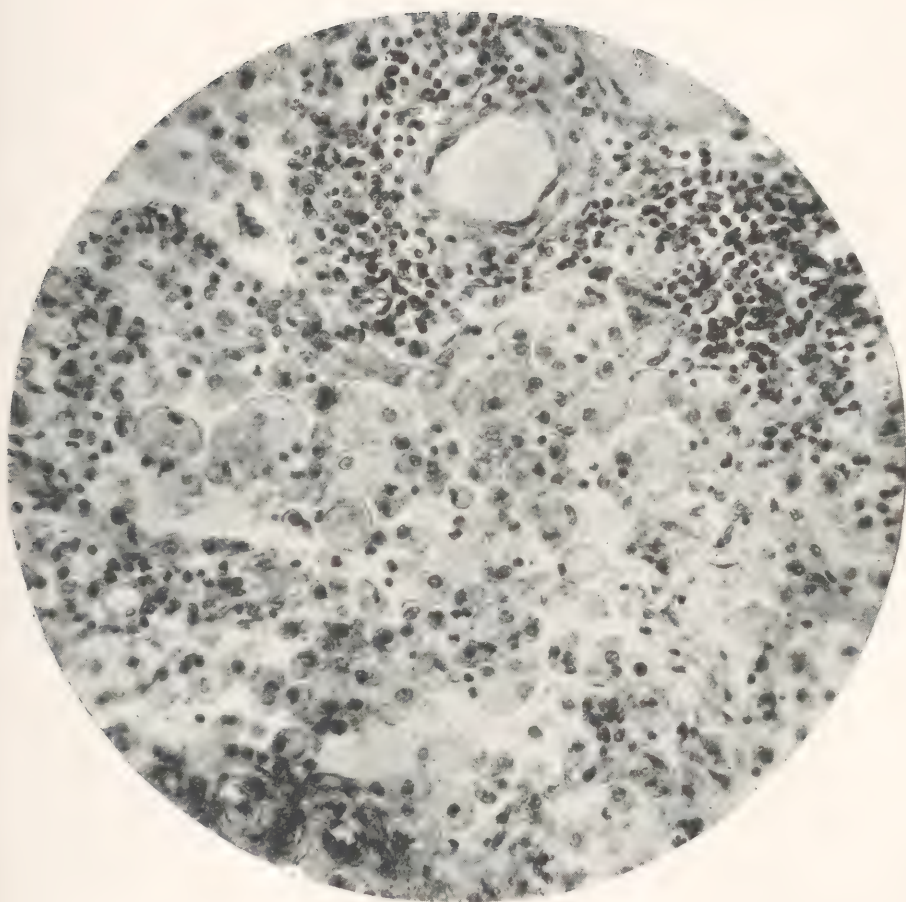
Fot. N.º 54

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leltz

Bronquectasia con bronquitis y peribronquitis crónica que destruyen su pared





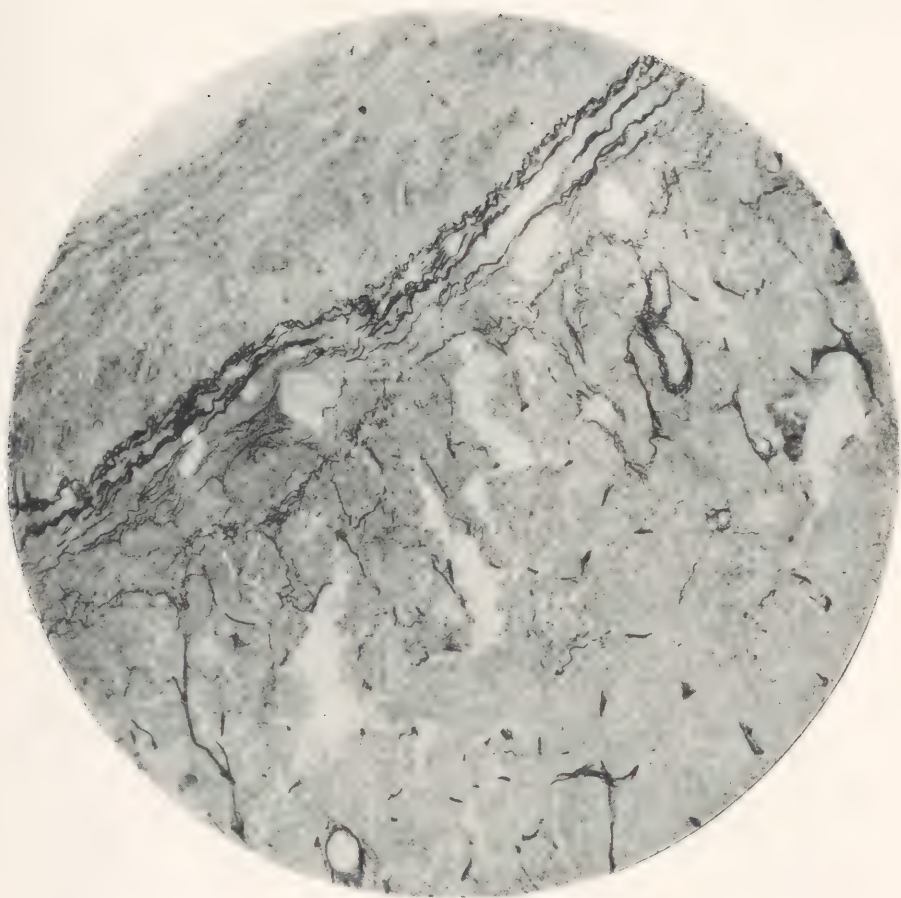


Fot. N.º 55

Obj. 6. Oc. 2 — Leitz

Alveolitis descamativa y goma miliar de Darier y microscópico  
de Hutinel



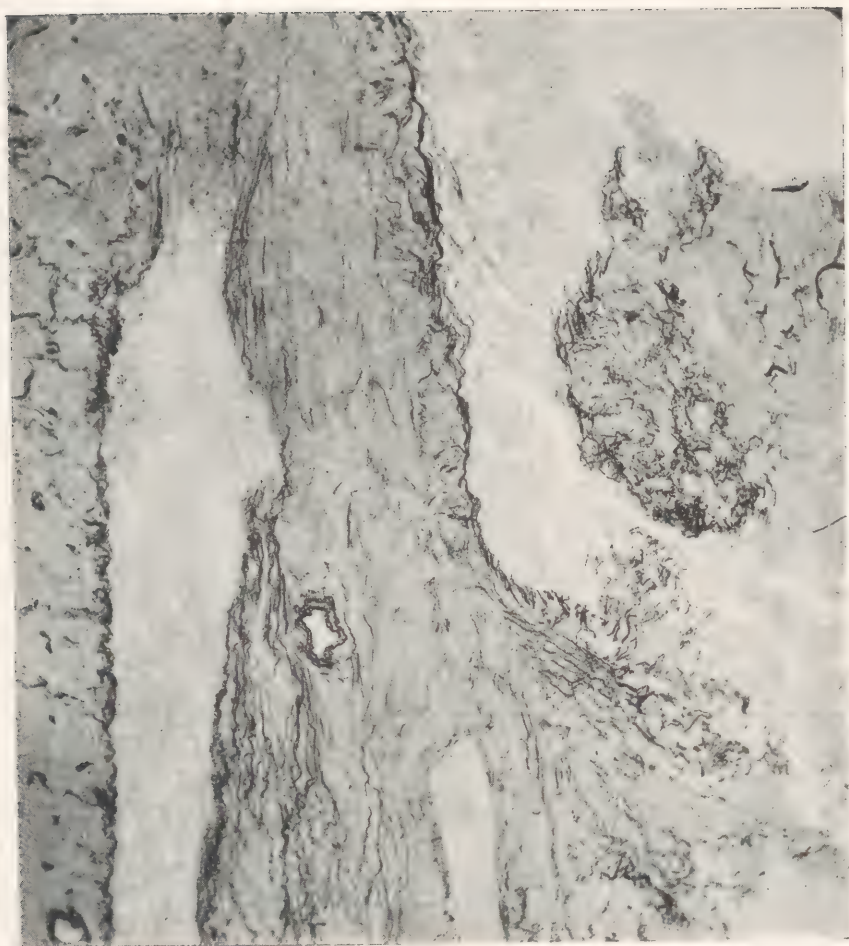


Fot. N.º 56

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Destrucción del estroma elástico del parénquima vecino a la pleura  
y láminas elásticas de la misma (color. Orceina).





Fot. N.º 57

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Bronquio eliminando un gran colgajo de fibras elásticas  
(color. Orceina)





## OBSERVACION N.º 9

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 32, del año 1916, practicada por el doctor Llambías.

C. B., femenino, de 28 años, soltera, trigueña, oriental, Q. D.; falleció el 18 de Febrero de 1916, en el Hospital de Clínicas, sala 5, cama 24.

*Diagnóstico anatómico.*—Pleuresía sero-fibrinosa izquierda. Neumonía caseosa sífilítica izquierda. Congestión y edema del pulmón derecho y atelectasia de la base izquierda. Aneurisma del cayado aórtico. Congestión hepática. Periesplenitis. Esplenitis aguda. Degeneración grasa de los riñones. Quistes de los ligamentos anchos.

Cadáver de mujer de metros 1,64, con poco panículo adiposo, músculos poco desarrollados, cicatrices irradiadas en las ingles (subcutaneas), rigidez generalizada.

En la pared anterior del tórax, presenta una eminencia redondeada de mayor eje súpero-inferior, consistencia semiblanda, que corresponde a una formación intratorácica porque ambas clavículas están separadas y se nota ausencia de la parte izquierda del manubrio del esternón y extremidad anterior de las dos primeras costillas; este tumor ocupa el lado izquierdo de la pa-

red. En la raíz de la lengua y en cara anterior de la epiglottis se ven manchas de color apizarrado.

Meningeas lisas. Cerebro normal, pesa 1.650 gramos.

Pleura izquierda contiene líquido serofibrinoso abundante, la altura del diafragma en este lado corresponde a la séptima costilla, en el lado derecho a la quinta.

Pulmón izquierdo : pesa 1.070 gramos, grande, sólido, gris blanquecino, con zonas violáceas en la base, de consistencia dura, crepitando escasamente solo en el lóbulo inferior ; al corte mate, macizo, compacto, solo se ven los orificios de bronquios y vasos gruesos de superficie bien lisa, gris terroso claro sobre la que se destacan numerosos pequeños foquitos blancos cremosos, más numerosos en el lóbulo superior, casi confluentes ; y escasas pequeñas manchas rojizas hemorrágicas ; por raspado da un jugo grumoso grisáceo claro ; de toda la base rojiza sale sangre y espuma rosada en poca cantidad (está algo atelectasiado). Por presión digital el parénquima se fractura fácil en el lóbulo superior. En el agua un trocito va al fondo (Fot. N.º 58).

Pulmón derecho : 420 gramos, distendido, pálido, crepita abundantemente ; al corte da abundante serosidad, espuma rosada y sangre.

Haciendo la disección del tumor se nota que está constituido por un saco que nace en el cayado de la aorta pero que hacia arriba carece de pared arterial, pues los músculos, huesos y tejido celular completan una bolsa del tamaño de un zapallito, llena de un coágulo fibrinoso con estratos cruóricos de peso de 560 gramos.

Hacia la parte superior la clavícula izquierda está denudada, la extremidad de la primera y segunda costilla fracturadas, reducidas a pequeñas esquirlas.

Hígado : pesa 1.370 gramos, cápsula lisa, tamaño aumentado, consistencia normal, al corte acino grande rojizo poligonal, da bastante sangre.

Bazo : pesa 220 gramos, cápsula un poco espesada, con algunas adherencias a las vecindades. aumentado de tamaño, blando, al corte pulpa difluente pálida.

Riñones : izquierdo pesa 130 gramos, derecho 140 gramos ; cápsula que se desprende bien, consistencia blanda, coloración rojo amarillento, al corte superficie saliente amarillenta, sin brillo.

En la pelvis se notan adherencias entre trompas, ovarios y útero ; el ligamento ancho izquierdo presenta un quiste subseroso del tamaño de una naranja, y el ovario izquierdo dos pequeños quistecitos superficiales de contenido transparente.

*Protocolo histológico N.º 302.*—Las investigaciones de trepcnemas realizadas en este pulmón por el método de Levaditi, revelan su existencia en cantidades fácilmente encontrables, especialmente en las zonas próximas a la pleura y donde las lesiones de los tejidos macroscópicamente se aprecian como siendo menos profundas ; allí tienen formas que denotan estados regresivos pues su longitud en la mayor parte es algo acortada, no son erguidas y por el contrario predominan las formas plegadas y deformadas como si estuvieran retraídas, aparecen muchas granulosas y en el contenido alveolar están desagregadas.

*Examen histológico.*—En la pleura existe un fino exudado fibrinoso. El pulmón aparece constituido por una masa compacta hecha a expensas de la aparición dentro de los alveolos y bronquios de un exudado cuyos caracteres varían ligeramente de una zona a otra, tanto en lo que se refiere a su constitución, como a su conservación.

Las células con su protoplasma teñido difusamente con cierta afinidad para el colorante nuclear, de contornos no netos, con finas crenulaciones o como vellosos, otras con protoplasma vacuolizado o aun completamente claro con fina malla basófila. Los núcleos guardan perfecto paralelismo con el estado de regresión protoplásmica, muchos retraídos, deformados, picnóticos, otros en crematolisis, de contornos inciertos y con difusión del pigmento al cuerpo celular, otros con el nucleo estallado y distribuido en pequeños gránulos por todo el cuerpo celular (rexis), y otros con disolución total del nucleo (lisis total). Muchas células completamente deformadas, hinchadas, como habiendo perdido su membrana de envoltura y desparramándose en el ambiente. (Fot. N.º 64).

Las células de las paredes de los vasos descementadas entre si con nucleos picnóticos o en lisis y sufriendo una segmentación lameliforme. Todas estas modalidades de regresión celular aparecen tanto en los tabiques inter-alveolares engrosados como en los grandes plastrones celulares que rodean a vasos, bronquios y alveolos peri-vásculo-bronquiales (Fot. N.º 60). Estas formas regresivas hállanse entremezcladas con otras en las cuales el proceso es mucho más profundo y en las que predominan células con necrosis total, allí solo conservan va-

gamente su forma, no se diferencian nucleo y protoplasma, y se tiñen en un rosado violáceo por hematoxilina eosina; las relaciones entre si hállanse relativamente conservadas, de tal manera que la formación (bronquio, vaso o tabique) a la cual pertenecen, es reconocible.

Los bronquios llenos de exudado en vías de desintegración, con paredes que siguen el mismo camino, habiendo ya perdido todo su revestimiento mucoso y submucoso para alcanzar los elementos elásticos y musculares constituidos por células con los mismos estados regresivos antes mencionados (Fot. N.º 59); en otros, especialmente los pequeños, no hay límites ni diferenciación entre paredes y contenido. Finalmente, en lo que respecta a la caracterización del período evolutivo de la neumonía sifilítica en la cual se ha producido secundariamente el proceso de caseificación, vemos que responde al tercero (Fot N.º 59), caracterizado como sabemos por la repermeabilización progresiva del alveolo de la perifería del lobulillo al centro; en cuanto a tipo celular, hay abundancia de plasmacélulas, fibroblastos medianos con regular cantidad de elementos diferenciados, células linfoides de diversos tamaños, existencia de buena cantidad de gomas linfoides, tipo Darrier y Hutinel, y repermeabilización vascular. Hay zonas de extensión variable en las que existe buena cantidad de leucocitos, y en su seno manchas que con el método de Weigert se identifican como colonias de cocos. En muchos bronquios de mediano y gran calibre, a la necrosis ha seguido un proceso de eliminación, dejando verdaderas cavérnulas rodeadas por alveolos también necrosados.



Rodeando los vasos y diseminados por el parénquima y bronquios se ven grumos y aun plastrones de carbón. Por la distribución topográfica de la necrosis de caseificación la lesión respondería a un tipo de bronconeumonía.

Existen alveolos en la perifería del lobulillo con el mismo tipo descamativo del período terciario, sin otra complicación; además una breve zona intermedia de alveolos conteniendo un exudado fibrinoide, y elementos celulares en vías de caseificación.

Con el método de Weigert se colorean abundantes cocos a tipo estáfilo y muy escasas redes de fibrina en los alveolos descriptos con contenido fibrinoide.

*En coloraciones con Orceína* aparecen en las fibras elásticas las lesiones que hemos visto en el período en que se encuentra la neumonía, es decir el tercero, añadiendo la caseificación una destrucción más profunda, hasta la casi total desaparición de ellas en los sitios en que este proceso ha alcanzado su completa evolución (Fot. N.º 61); y resistiendo siempre más, las paredes de los vasos por existir en ellos una mayor cantidad de fibras y laminillas elásticas; las paredes de los bronquios aparecen en muchos eliminadas en parte (Fot. N.º 62).

En resumen: ocurren aquí dos procesos sucesivos; el primero productivo evoluciona durante un tiempo tal que le permite alcanzar el tercer período de evolución de la neumonía sifilítica; sobre ese terreno aparece una complicación consistente en la abundante invasión de todo el órgano por nuevos gérmenes como serían los cocos que en los tejidos hemos encontrado coloreados por el método de Weigert; al mismo tiempo se hace una repululación o reinfección por los treponemas que con



tanta abundancia se colorean en las impregnaciones por el nitrato de plata. Que la repululación de treponemas existe, no es dudable, por cuanto ya hemos visto que en este tercer período, exento de complicaciones, su encuentro es muy laborioso, pues existen en pequeñas cantidades.

Es esta reinfección masiva del pulmón la que ha determinado el segundo proceso, de carácter catabiótico, y que extendido intensamente a todas las células, determina en ellas un verdadero síncope tóxico que da al conjunto el tipo de las necrosis de caseificación.

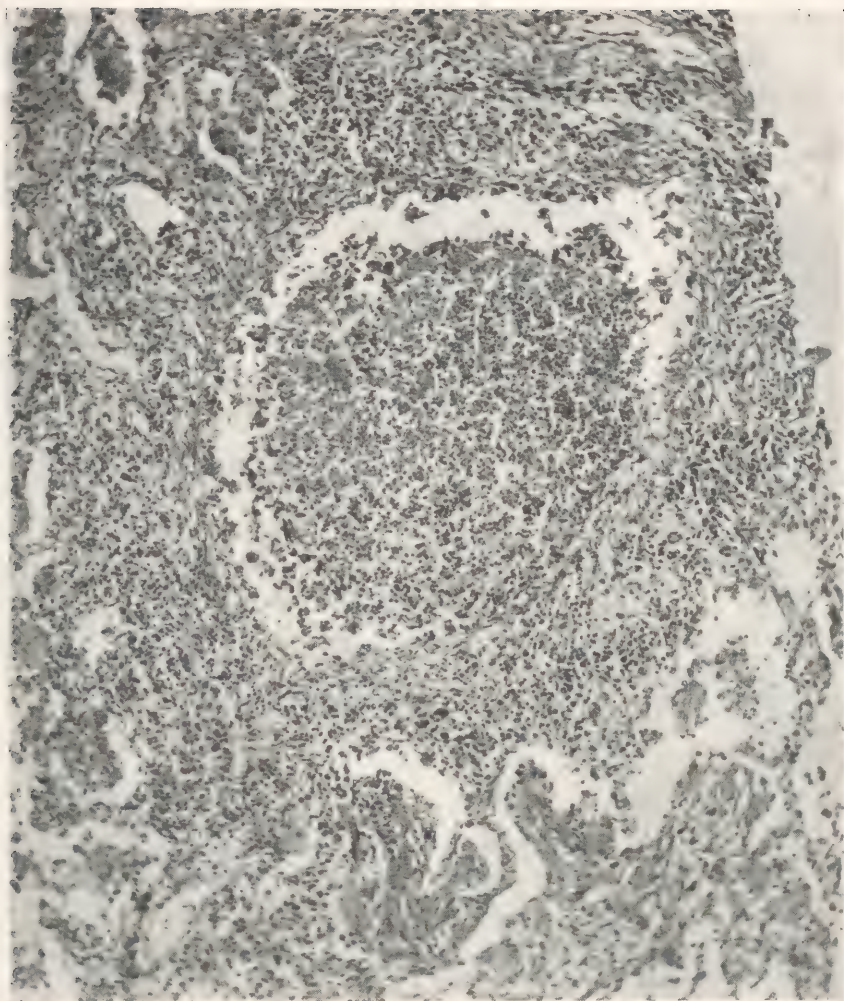




Fot. N.º 58

Neumonia caseosa sífilítica





Fot. N.º 59

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Bronquio y parénquima pulmonar en los que se reconoce el 3er. periodo de la neumonia y presa de necrosis de caseificación





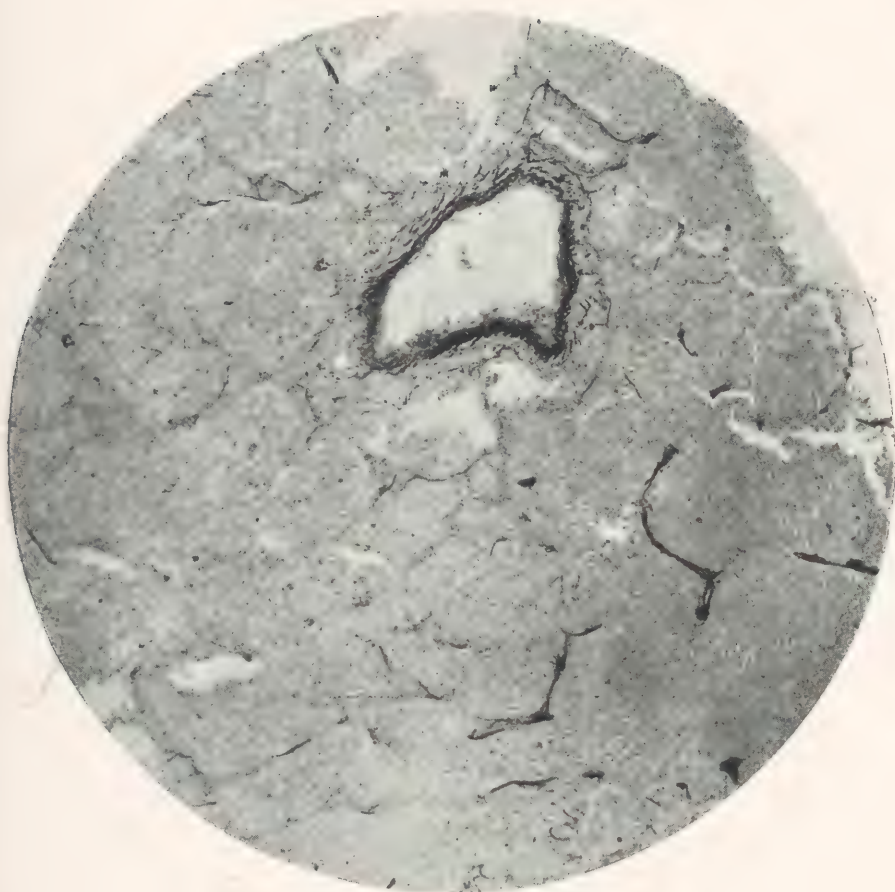


Fot. N.º 60

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Necrosis de caseificación del parénquima y un vaso





Fot. N.º 61

Obj. 3. Oc. 4. Tub. 190 — Leltz

Armadura elástica del parénquima pulmonar y vaso en la necrosis  
de caseificación (color. Orceína)





Fot. N.º 62

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Bronquio con su pared en parte eliminada y parénquima y vaso  
circundantes (caseificación inicial). (color. Orceína)





OBSERVACION N.º 10

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 106 del año 1915, practicada por el doctor Elizalde.

J. P., masculino, 38 años, casado, blanco, italiano, carpintero ; falleció el 29 de Julio de 1915 en el Hospital de Clínicas, Sala 4, Cama 19.

*Diagnóstico anatómico.*—Neumonía caseosa sifilítica del pulmón derecho. Gangrena pulmonar base derecha. Pleuresía pútrida derecha. Congestión, edema y bronquitis purulenta pulmón izquierdo. Trombo-flebitis del tronco braquio-cefálico izquierdo. Pericarditis vellosa en la punta. Congestión y tumefacción turbia del hígado. Tumefacción turbia de los riñones.

Cadaver de hombre de esqueleto bien desarrollado, buena musculatura y regular panículo adiposo, rigidez generalizada.

Cavidad pleural derecha contiene 300 gramos de líquido purulento, fétido, y sobre la serosa hay una capa de fibrina de mediano espesor que adhiere las hojas entre si.

El pulmón derecho hinchado medianamente, de color gris ceniza claro, con consistencia de queso grasoso, compacto en los lóbulos superior y medio, y como si tu-

viera areolas en el lóbulo inferior, no crepita ; al corte : en los lóbulos superior y medio la superficie es mate, untuosa, compacta, perfectamente lisa y de constitución uniforme, se ven los orificios de los bronquios y vasos gruesos y medianos sin caracterización de sus paredes, pues ellas toman el mismo aspecto que la masa que las rodea, solo hay en zonas diferencias de color, pues aparecen blocs blancos ligeramente grisaceos y más o menos redondeados sin límites netos que corresponden a gomas ; el parénquima se fractura con facilidad y se dislacera ; un trozo en el agua va al fondo. En el bronquio aferente a este pulmón la membrana que une los anillos cartilagosos ha sido destruida, apareciendo estos como disecados. (Fotografías Nos. 63 y 63 bis).

En el lóbulo inferior las areolas que se apreciaban a la palpación están representadas por numerosas cavidades de tamaños variables, con contenido purulento verdoso, de olor pútrido, de paredes gangrenosas con detritus del pulmón fundidos en las cavidades.

Pulmón izquierdo : medianamente distendido, amarillo rojizo, crepita ; al corte : da buena cantidad de sangre y espuma rosada, y de los bronquios sale pus verdoso espeso.

Pericardio en la punta con una placa blanca, vellosa, tamaño de una moneda de 10 centavos.

La cava superior comprimida por el pulmón, con su calibre disminuido hasta el diámetro de un lápiz de dibujo común ; el tronco venoso braquio-cefálico izquierdo próximo a su unión con el derecho, obstruido por un coágulo mixto en la porción parietal, intimamente adherente a la pared, cruórico en el centro y por encima.

Hígado : flácido, rojo amarillento, al corte da buena

cantidad de sangre, superficie mate, consistencia disminuida.

Bazo : rojizo, al corte da regular cantidad de sangre.

Riñones : cápsula que se desprende bien, flácidos, blandos, al corte los vasos rojizos, bien destacados, los tubos mate amarillentos. Los ganglios supra-claviculares y mediastínicos aumentados de volumen hasta el tamaño de un poroto.

*Protocolo histológico N.º 303.*—Los treponemas encontrados en impregnaciones por el método de Levaditi, son en su inmensa mayoría acortados, deformados, un poco espesados y representan tipos fragmentados como si hubieran sufrido el mismo proceso regresivo que aparece en los tejidos ; se sitúan por todos los elementos del pulmón ; y los contenidos en los alveolos en medio del exudado distan mucho de la integridad, pues la desintegración es tal que sus características de longitud y espiras son dadas por una sucesión de puntitos o granulaciones, pero que no aparecen continuos sino contiguos, de tal manera que si no se vieran en el tejido intersticial con las formas clásicas, (a pesar de estar algo en regresión) diríamos que su identificación sería problemática, sino imposible.

*Examen histológico.*—Las lesiones constatadas en este pulmón son casi idénticas a las observadas en el caso anterior ; las diferencias son simplemente de grado, pues degeneraciones más intensas abarcan casi todo el órgano.

La caracterización de los estados regresivos de las células hecha en la observación anterior, nos exime de

entrar al detalle del estado citológico, haciendo simplemente su enunciación.

En primer término nos interesa dejar establecido el período de evolución en que la neumonía ha sido sorprendida por el proceso de caseificación. Identificamos de acuerdo con los caracteres anteriormente establecidos, un tercer período, tanto en lo que se refiere a células y arquitectura como a los elementos elásticos. Sobrevenido el proceso de caseificación por la entrada en escena de una infección exógena y repululación de treponemas (que encuentran terreno favorable por la intensa perturbación circulatoria existente y por lo masivo de la infección) llegada indudablemente en este caso por la vía bronquial, se hace la regresión por síncope tóxico hacia la necrosis de caseificación. Decimos, por vía bronquial porque en las coloraciones por el método de Weigert es en ellos que encontramos grandes acúmulos de gérmenes, y después porque la distribución topográfica de las lesiones se hace de acuerdo con la clásica a ese modo de infección. Y así encontramos la gradación del proceso en estados evolutivos decrecientes partiendo de los bronquios hacia la periferia del lobulillo.

En este caso la evolución es más avanzada que en el anterior, pues se ha producido la eliminación por vía bronquial de amplios colgajos de tejidos que aparecen aflecados como en las gangrenas; a estas zonas las rodean otras en que no se ha producido todavía el reblandecimiento total que hará factible su eliminación, estando solo en un período de iniciación del reblandecimiento (Fot. N.º 65), y en el cual difusamente se reconoce la arquitectura de la región. Algo más afuera, la arquitectura está intacta, pero las células han sufrido

el síncope de caseificación, encontrándose en unas zonas un contenido alveolar de aspecto fibrinóide, en otras elementos descamados (Fot. N.º 64). El período de evolución de la necrosis, en las células, no es tampoco uniforme, encontrándoselas con un menor estado degenerativo en las zonas más periféricas.

En las coloraciones por el método de Weigert no se encuentra fibrina, pero aparecen en cambio ricas colonias de cocos que asientan principalmente en los bronquios.

*En las coloraciones con Orceina* se observan en general en las fibras elásticas las lesiones que corresponden al período de evolución en que se encuentra la neoformación inflamatoria, introduciendo el nuevo estado como carácter agregado, lo siguiente: en las zonas de caseificación profunda con reblandecimiento y eliminación de substancia, la correlativa desaparición y eliminación del esqueleto elástico; en las zonas intermedias disminuye gradualmente la afinidad para el colorante, para ir hacia la periferia progresivamente recobrando los caracteres normales al período evolutivo del terreno en el cual se produjo la caseificación (Fot. N.º 66). Siempre lo que más resistencia opone a la destrucción son los vasos, cuya luz se encuentra obstruida por procesos trombóticos, con lo cual al producirse la eliminación de trozos de ellos se evitan las hemorragias.

Vemos pues que la destrucción del esqueleto elástico marcha paralelamente al reblandecimiento de la necrosis de caseificación.

En resumen: es la misma lesión que en el caso anterior pero con la aparición de dos nuevas modalidades, en algunas zonas se ha operado un reblandecimiento y



eliminación simple de la substancia caseosa ; y en otras (base) ha evolucionado, por los gérmenes de la infección secundaria, a la gangrena, haciéndose la eliminación de los colgajos necrosados con esa característica.





Fot. N.º 63

Neumonía caseosa con reblandecimiento y eliminación del parénquima con complicación gangrenosa que diseca los cartílagos bronquiales.

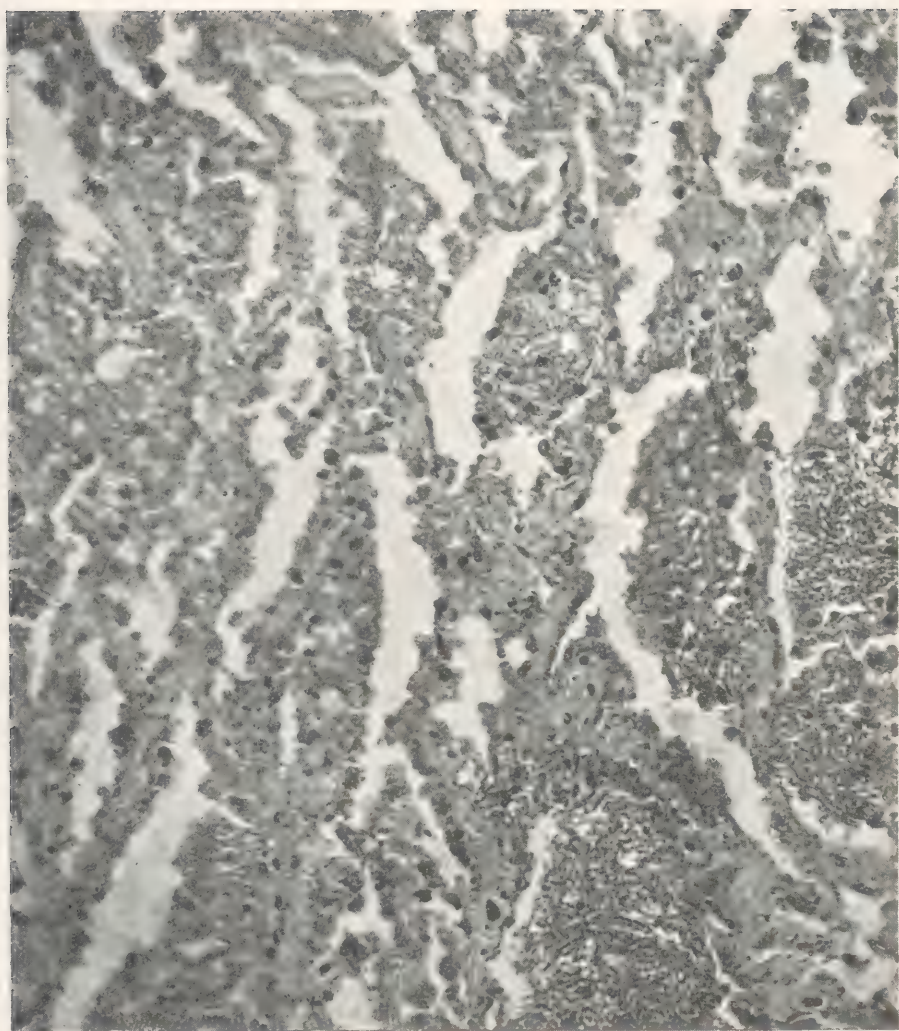




Fot. N.º 63 (bis)

Neumonia caseosa con gomas en la parte superior





Fot. N.º 64

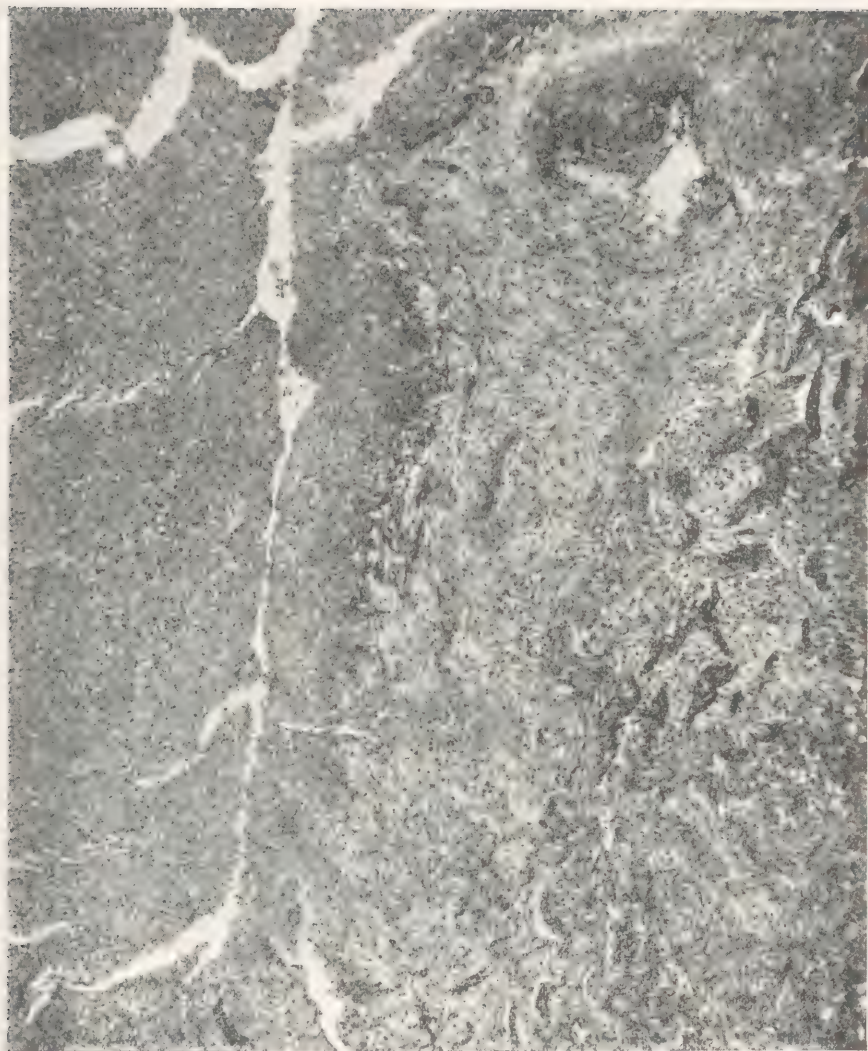
Obj. 6, Oc. 2 — Leitz

Caracteres celulares de la necrosis de caseificación







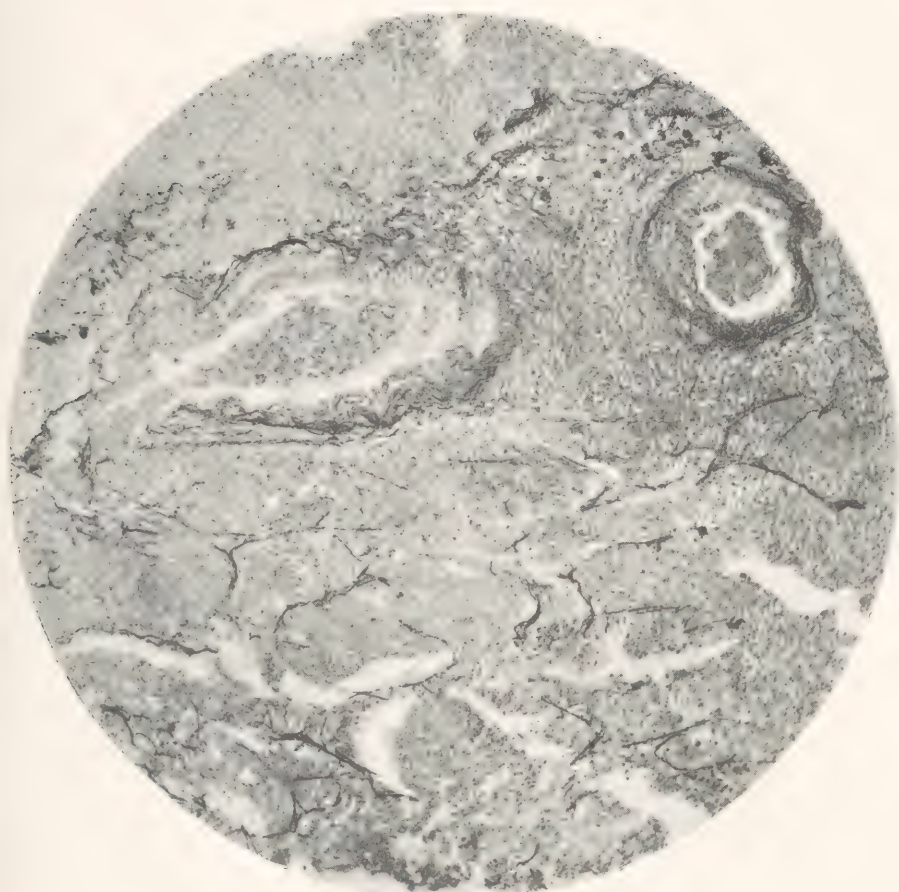


Fot. N.º 65

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Reblandecimiento de la necrosis de caseificación





Fot. N.º 66

Obj. 3 Oc. 4. Tub. 130 mm. Leltz

Destrucción del estroma elástico y desintegración de las formaciones a las cuales pertenece en zonas con reblandecimiento (color. Orceina).



## **Neumonias (Lesiones productivas)**

### **Sus períodos de evolución y complicaciones**

En los casos precedentemente analizados hemos hecho una serie de constataciones que las expondremos a continuación a manera de síntesis, con el objeto de tener de ellas una visión de conjunto que nos permita apreciar en toda su encantadora simplicidad lo que es la anatomía patológica de las neumonias sifilíticas, el mecanismo de su producción, su evolución, las formas que pueden afectar, la razón de ser de ellas, las modificaciones que imprimen en los sistemas constitutivos del pulmón, así como también el cómo y cuando ellas se producen, y, finalmente, las complicaciones a que están sujetas haciéndoles adquirir caracteres nuevos.

El esclarecimiento de todas estas cuestiones es lo que nos ha permitido decir que el treponema por su presencia en el pulmón es capaz de producir lesiones de iniciación aguda, que evolucionan crónicamente; las que, según el momento de esta evolución en que nos sea dado observarlas, y las complicaciones que aparezcan, nos harán crear períodos, tipos o variedades, en cuya denominación tomará importancia preponderante



ya el sistema que aparezca más afectado o las características macro o microscópicas más salientes.

En la neumonia fibrinosa todos aceptamos y reconocemos distintos períodos de evolución en el proceso, caracterizables macroscópica y microscópicamente, de un modo perfecto y totalmente distinto en los estados adultos o de completo desarrollo, pero que en los hechos, y por tratarse como es natural, de lesiones en evolución, en pleno dinamismo, y por lo tanto en constante mutación, nos encontramos con estados de transición de un período a otro que no tienen ese carácter esquemático que en las descripciones tipo hacemos, a los efectos de destacar simplemente una modalidad saliente en relación a los días de evolución que lleva la lesión. Así, sabemos, que el primer período lo constituye la congestión, el segundo la hepatización roja, el tercero la hepatización gris; que este período no se realiza aún quemando las etapas, sin que le haya precedido la hepatización roja, y a ésta el período congestivo, y que todas estas etapas transcurren o evolucionan en un número variable, pero breve de días.

Y bien, las neumonias sifilíticas (con las aclaraciones hechas respecto a la significación de los períodos francos y de los de transición en la neumonia fibrinosa, también evolucionan haciendo períodos distintos, perfectamente identificables; pero la transición de un período a otro, por la naturaleza del proceso ocurrente, no se hace en el tiempo contado por días, sino que dura



o necesita, para caracterizarse, semanas y aún meses. O, en otros términos, mientras la neumonía fibrinosa cuenta su evolución en días, la neumonía sífilítica la cuenta en semanas y meses.

En la evolución de las neumonías sífilíticas es posible establecer cuatro períodos distintos, diferenciables unos de otros por caracteres macroscópicos y microscópicos tales, que el diagnóstico puede ser hecho con la misma precisión que en la neumonía fibrinosa.

Para la denominación de cada uno de los períodos adoptaremos el carácter macroscópico más resaltante, acompañado de una calificación que exprese, en lo posible, el estado histológico de la neoformación inflamatoria que la caracteriza, o la modificación más saliente que como consecuencia de su evolución se ha producido, sea en los tejidos mismos de neoformación o en algunos de los sistemas constitutivos del órgano.

Así denominaremos:

*Al primer período: Catarral con iniciación de la neoformación inflamatoria.*

*Al segundo: Esclero-gomoso sin bronquectasias y con macización de alveolos.*

*Al tercero: Esclero-gomoso con bronquectasias y repermeabilización alveolar.*

*Al cuarto: de Esclerosis, o simplemente Escleroso.*

Quizá pudieran parecer, como denominaciones prácticas, un poquito largas, pero creemos que, si bien no son tan fulminantes o explosivas como pudiera ser la enunciación de un solo ca-

rácter, tiene en cambio la ventaja de que una vez asimiladas, la meditación del contenido de cada una de ellas expresa sintéticamente lo fundamental de lo que en ese período pasa.

Hemos insinuado arriba el concepto «neoformación inflamatoria», y tal es la naturaleza del proceso que la sífilis (infección crónica) determina en los tejidos en los cuales asienta el treponema.

Es un verdadero proceso de granulación que al evolucionar en el tiempo, presenta caracteres histológicos distintos que imprimen modalidades de conjunto o macroscópicas, también distintas según el período de evolución en que se encuentre: inicial, de crecimiento, de reorganizaciones regresivas, de esclerosis atrófica.

Entramos ahora de lleno a exponer de conjunto la patogenia del proceso, haciendo también la caracterización de cada uno de los períodos.

La radicación del treponema en el pulmón, ¿por qué se hace? La respuesta no es fácil. Evidentemente debe existir alguna razón íntima que es posible se nos escape, pero que ensayaremos de explicar a base de hechos de observación y de hipótesis.

Dentro de la treintena de casos que en estos últimos siete años nos ha sido dado estudiar, han habido algunos con iniciación reciente del proceso que han llamado enormemente nuestra atención, y en ellos hemos visto, colereando gérmenes, que el treponema no se halla solo, sino acompañado por cocos dispuestos en diplo de tipo neumó, o

en estrepto. ¿Ha precedido la infección a cocos, a la radicación del treponema en el pulmón, o viceversa? Trataremos de orientarnos, para su interpretación, dentro de los elementos anatómicos que en ellos mismos vemos; así como también de los datos clínicos que en los servicios atendidos nos ha sido posible recoger.

Uno de los enfermos internado en una sala, se hace una lesión en la boca, con una pinza que halla a su alcance al intentar por sí solo extraerse una molar careada que le duele; se le produce, a consecuencia de ello, una lesión ulcerosa, fagedénica que le toma la amígdala derecha, el pilar anterior del velo del paladar y la base de la lengua; tres semanas despues se le hace un noma de la boca y ocho días más tarde fallece, encontrándose una bronconeumonía a focos múltiples de un color gris franco y constatada clínicamente cinco días antes.

Se encuentran treponemas en la lesión linguo-amigdalina, y en gran abundancia, también, en el pulmón; las coloraciones con Weigert revelan verdaderas embolias de cocos en estrepto, dentro de los vasos y alveolos.

La lesión histológica responde al tipo de una bronconeumonía aguda sin que se note una movilización productiva que haga sospechar la acción de los treponemas. Interpretamos este caso (verdadera experiencia) en la siguiente forma: con la pinza usada para alguna curación de un específico a lesión abierta, el enfermo se inocular en la boca un chancro que evoluciona durante

casi cuatro semanas, en las cuales recorre el treponema las etapas ganglionares, intercurrentemente se hace la bronconeumonía por vía sanguínea consecutiva al noma, y en ese terreno que le ha preparado la hepatización, traumatizando el pulmón, se produce un sitio de menor resistencia y además exento de una ventilación o aereación activa que constituyen factores propicios para la atracción y pululación de los treponemas (es preciso no olvidar que el treponema cultiva como anaerobio), de tal manera, pues, que una lesión que empezó a girar por cuenta de los estreptococos, constituyó el terreno favorable y necesario para la fijación de los treponemas, que en lo sucesivo serán quienes comanden el proceso, el cual en vez de encaminarse a la resolución como podría ser dentro de la infección simple, se encamina, por la presencia agregada del treponema, a la inflamación productiva, granulosa, de evolución crónica, que nos permite caracterizar las lesiones específicas. En los focos nuevos que en las bronconeumonías sífilíticas van produciéndose, se encuentra esta misma asociación: preparación del terreno por gérmenes diversos, que determinan focos de bronconeumonía aguda, en la cual secundariamente se injertan los treponemas. Bien pues, por estas razones, por los antecedentes que es posible recoger en los enfermos acerca del modo de iniciación de su enfermedad, así como de los caracteres histológicos de los periodos iniciales de las lesiones específicas, creemos que la radicación del treponema en



el pulmón es determinada por la traumatización previa del órgano por otros gérmenes que crean las condiciones de anaereación favorables a su pululación.

Establecido el treponema en el pulmón, a poco andar empiezan a aparecer los primeros fenómenos reaccionales del órgano, adecuados a la naturaleza especial de la infección, y que tienen como caracter esencial la cronicidad.

Se inicia pues, como lesión de carácter agudo, exudativo, pero evolucionará como una lesión productiva crónica. Dilatación vascular, congestión, exudación a predominio seroso y muy escasamente fibrinosa, discreta diapedesis de elementos figurados, descamación de epitelios de revestimiento, iniciación de la movilización de los elementos conjuntivos dentro de todo el territorio pulmonar atacado; tal es el estado del pulmón en los comienzos del proceso. Las células se hinchan, se rejuvenecen y entran a proliferar con una celeridad e intensidad maravillosa; los fibroblastos (quizá con más propiedad deberíamos llamarlos poliblastos por la variedad de elementos que de ellos veremos derivan) adquieren en pocos días tamaños extraordinarios, con un cuerpo celular y nucleo enormes y con escasa sustancia elaborada o fibrillas conjuntivas. El tipo de células de este primer empuje de brotación se hace a inmenso predominio de estos grandes fibroblastos polimorfos, que se multiplican por división directa, y se dirigen hacia los espacios alveolares, en los que encuentran abun-

dante exudación plasmática, epitelios de revestimiento desprendidos, hinchados, hidrópicos, degenerados, leucocitos, a todos los cuales con fermentos y por función fagocítica destruyen, substituyéndolos dentro de los alveolos. (Fots. Nos. 23. 24 y 25).

Esta faz de iniciación del proceso de brotación, conjuntamente a la exudativa de tipo catarral con la cual se penetran, es a la que denominamos primer período.

La irritación productiva se hace tanto sobre los elementos conjuntivos de los tabiques interalveolares, como de los vasos, bronquios y estroma en que ellos asientan. Al mismo tiempo que estos grandes fibroblastos, se ven aparecer en pequeñas cantidades y diseminados, elementos linfoideos que derivan de ellos y con caracteres asimilables a linfocitos pequeños, medianos y grandes, así como también muy escasas plasmacélulas.

La multiplicación de estos elementos celulares continúa hasta hacer macizos los alveolos y los bronquios alveolares; de estos respetan la luz a partir de los acinosos. Las células de las paredes de los vasos también se han movilizado y, por su hinchamiento, han impermeabilizado a los de calibre menor que el correspondiente a los satélites de los bronquios acinosos, haciéndoles disminuir la luz simplemente, a los de calibre mayor. Llegada la neoformación inflamatoria a este período, que constituiría el segundo de nuestra clasificación, hay ligeras modificaciones en los tipos celulares: a los grandes fibroblastos,



se mezclan en mayor cantidad células pequeñas, es decir linfoides de los diversos tamaños y plasmacélulas; se hace también aparente en estos elementos una cierta tendencia a agruparse, constituyendo formaciones especializadas al rededor de vasos y bronquios con los caracteres descritos en los llamados gomas microscópicos de Hutinel (perivasculares), y los gomas miliares de Darier.

El hecho más extraordinario que se observa en esta etapa de este inmenso proceso productivo, o de brotación, o de granulación, es la ausencia de neoformaciones vasculares que lo acompañen para garantizar la nutrición eficaz y conservación de esas células. Y bien pues, esta desarmonía en tan gigantesco crecimiento sin su correlativa organización nutritiva es la que pone su sello, la que marca el destino, establece el límite a la progresividad y conservación de la neoplasia inflamatoria. (Fots. Nos. 27, 28, 29, 30 y 31).

Insuficientemente nutridas estas células, empiezan a sufrir una decadencia, una regresión, que veremos en el período siguiente o tercero, cómo se caracteriza.

Esta verdadera marea productiva trae las desorganizaciones más trascendentales en el estroma elástico del órgano, lo cual desempeñará un papel de primera importancia en las modalidades nuevas que ha de adoptar en su evolución futura. Las fibras elásticas de los tabiques interalveolares aparecen desorientadas, fragmentadas y destruidas, así como también las de los bron-

quios, lo que les permitirá, en la evolución ulterior del proceso, hacerse ectásicos por la pérdida del principal elemento de resistencia. En las zonas de macización alveolar quedan como islotes aislados, y con un aspecto glandular tubulado, formaciones bronquiales con su revestimiento cúbico o cilíndrico, que corresponden a los bronquios acinosos y lobulillares. (Fots. Nos. 32, 33 y 34).

La falta de vascularización en toda esta gran neoformación inflamatoria no tarda en ejercer su influencia; vemos que empieza a operarse en las células un marchitamiento, un proceso regresivo de atrofia, traducido por la disminución de la gran afinidad que para los colorantes presentaba en el período anterior, lo que es expresión de la pérdida de su vitalidad; las células se retraen y ese tejido de neoformación que había hecho macizos los alveolos empieza a retraerse, y, como consecuencia, se producen pequeños espacios, hendiduras, entre la pared alveolar de la cual partió la proliferación y el contenido; en una palabra, empieza la fase de repermeabilización alveolar, que se va acentuando del centro a la perifería del lobulillo, es decir de las zonas más ricas a las menos ricas en estroma; las células que constituyen el contenido alveolar, en plena regresión, es posible identificarlas en su verdadera naturaleza conjuntiva durante mucho tiempo.

Este proceso de atrofia se hace también sobre las células de todo el estroma del órgano. A

partir de este momento el tejido de granulación empieza a recorrer una larga peregrinación de reconstrucciones y modelamientos sucesivos, progresivamente atróficos, hasta llegar a la última etapa que es señalada por la transformación esclerosa.

El tercer período es marcado pues por la iniciación de la regresión celular que trae como consecuencia la repermeabilización alveolar; los fibroblastos tienen tamaños medianos, aparecen con mayor cantidad de elementos diferenciados o fibrillas conjuntivas; aumenta considerablemente el número de células linfoides de todos tamaños y plasmacélulas, tanto diseminadas por todos los tejidos, como disponiéndose en acúmulos perivasculares tipo goma microscópico de Hutinel y gomas miliars de Darier. Estos tipos celulares, que progresivamente tienden a ser cada vez más pequeños, derivan de las células conjuntivas, lo que bien les justifica entonces el nombre de poliblastos. los tabiques inter-alveolares quedan espesos, y al rededor de los bronquios y vasos centrales de los lobulillos permanecen como verdaderos plastrones en los que se ven las mismas formaciones bronquiales que con un aspecto de gránula tubulada hemos visto aparecer en la etapa anterior. La repermeabilización vascular progresivamente también se va acentuando; y, finalmente, los bronquios presentan lesiones de lo más interesantes: los elementos de neoformación que destruyeron y desorganizaron el estroma elástico en el período anterior, siguen la misma regre-

sión que en el resto, y se encaminan progresivamente a la retracción esclerosa; bien pues, esa retracción arrastra las paredes de los bronquios, las cuales, por la destrucción producida en su armadura elástica resisten poco, y facilitan su ectasia. Este nuevo caracter es de tal importancia que, unido a la repermeabilización alveolar, sirve para caracterizar el tercer período. La mucosa cae a la luz bronquial; la submucosa, en constante devenir de destrucción y producción hace de túnica interna, y se desarrolla en ellos una bronquitis crónica que acelerará, según veremos en la etapa posterior, la desintegración total de los bronquios. (Fots. Nos. 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42 y 47).

Inútil es decir que todas estas transformaciones exigen meses para cumplirse y que solo terminará esta peregrinación cuando el tejido de granulación alcance su período de reposo, representado, como en cualquier cicatriz, por la transformación esclerosa con grandes degeneraciones hialinas, realidad esta de difícil realización por cuanto una afección intercurrente o una complicación concluye con el sujeto antes que aquel con su evolución.

La entrada al tipo del cuarto período o de esclerosis, se hace, como en los anteriores, por graduaciones continuadas e insensibles.

El devenir reconstructivo del tejido de granulación es constante y con tendencia siempre orientada al tipo de achicamiento del cuerpo celular, con aumento de la cantidad de elementos elabo-



rados o fibrillas conjuntivas, así como también la transformación de carácter escleroso, hialino, de la sustancia colágena intercelular. El tipo de los fibroblastos es pequeño con riqueza de fibrillas y laminillas conjuntivas, abundan las células linfoides de los diversos tamaños y las plasmacélulas, que también van teniendo un tipo más pequeño que en los períodos anteriores. Son numerosas las formaciones o acúmulos linfoides según los tipos de Hutinel y Darier; teniendo estos predilección para producirse en las márgenes de los tabiques interlobulillares y plastrones conjuntivos peri-vásculo-bronquiales. Las formaciones bronquiales de tipo tubulado glandular aun persisten; las paredes de los vasos, engrosadas, toman tipos esclerosos con degeneración hialina. El proceso de repermeabilización alveolar iniciado en el tercer período, ha alcanzado gran desarrollo, especialmente en los alveolos periféricos del lobulilo, quedando solo espesamientos variables, pero crecientes hacia el centro, en los tabiques inter-alveolares. Muchos alveolos están con su luz disminuida y vacíos, pero en la mayor parte de ellos existe un contenido constituido por células hinchadas con protoplasma claro, degeneradas; son las células conjuntivas más internas de los tabiques inter-alveolares que en sus reconstrucciones van degenerando y desprendiéndose al haber terminado su ciclo; en algunas zonas forman un conglomerado tan abundante que se imponen con el carácter de una verdadera neumonia descamativa.

Los bronquios, en este cuarto período, son

extraordinariamente interesantes: hemos visto que en la marea productiva del segundo período, el estroma elástico fué en parte destruido y desorganizado, quitándole así la mayor parte de su resistencia para oponerse a las transformaciones, que en la evolución ulterior, habría de sufrir en las sucesivas reconstrucciones atróficas del tercer período, durante el cual se produciría la desarticulación y ectasia consecutiva. al mismo tiempo que la mucosa desaparece, que la submucosa aparece haciéndole de pared, mientras sufre las mismas descamaciones y reconstrucciones que hemos visto ocurren en los alveolos, así como también, instalándose allí una bronquitis crónica por la fácil presa que para los microbios significa el tener que vérselas con elementos celulares mal adaptados a funciones que no les competen; bien pues, todos esos factores trabajan, labran la constitución de los bronquios, y concluyen por desintegrar y destruir la submucosa llegando hasta la túnica elástica, la cual, como ya está ectasiada y desarticulada, se deja fragmentar, cayendo a la luz del bronquio bajo forma de colgajos más o menos grandes, para ser eliminados por expectoración; pero el proceso de bronquitis existente, no se limita a la luz del bronquio, sino que va aún más lejos, y se hacen focos numerosos de peribronquitis, que cuando asientan en bronquios provistos de cartílagos pueden llegar a eliminar trocitos de ellos, también mezclados a los esputos. (Fots. Nos. 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 54, 55, 56 y 57).



El tipo general de los tejidos de este último período es el de francamente esclerosos, atróficos, carácter que naturalmente le es comunicado a todo el pulmón afectado haciéndolo macizo, chico y escleroso, por oposición al grande de los períodos anteriores. Cuando se observan aisladamente estos casos y sin el verdadero concepto patogénico que aquí venimos presentando, es indudable que no es fácil establecer la relación, existente entre este cuarto período, por ejemplo, y lo que ocurrió en el primero o segundo; talmente son profundas las modificaciones operadas. El problema presenta las mismas dificultades que tendríamos en establecer la relación existente entre una hepatización gris franca y una hepatización roja; o entre aquella y un período congestivo, considerados aisladamente, y sin el conocimiento claro que hoy tenemos de la sucesión de ellos por haber identificado paso a paso todas sus transformaciones.

Lo que dejamos asentado es el concepto patogénico de las neumonias sífilíticas, así como también su anatomía patológica exenta de complicaciones y de toda asociación con otras formas de sífilis.

Pero en la realidad no siempre se observan con esa pureza, pues con frecuencia las mismas neumonias, según puede verse en algunos de los casos que presentamos, tienen lesiones combinadas, tales, por ejemplo, neumonias con gomas, en cualquiera de las formas y períodos de evolución que en el capítulo correspondiente hemos

estudiado; neumonias con gangrena, neumonias en distintos lóbulos en períodos evolutivos distintos; en fin, esa variedad de combinaciones que no es difícil concebir dentro siempre de las formas ya estudiadas individualmente. Inútil agregar que en estas formas asociadas cada variedad de lesión conserva la fisonomía propia que ya le conocemos.

Nos queda por interpretar un tipo de neumonia de una modalidad especial como es la neumonia caseosa.

La caseificación no es sinó una complicación ocurrida a las formas puras que hemos estudiado, y que puede sobrevenir en cualquier momento de la evolución de aquellas, por el mecanismo que en la patología general de las neoformaciones inflamatorias está clasicamente establecido.

Puede ser por causa tóxica o por causa circulatoria. La causa tóxica representada por una infección extraña o reinfección masiva de treponemas, y la causa circulatoria, un impedimento a la llegada de la sangre por un trombo en los grandes vasos, por ejemplo; o las dos causas combinadas.

Estos tejidos presa de la necrosis de caseificación ofrecen un maravilloso terreno para la pululación secundaria y exaltación de la virulencia de los gérmenes huéspedes habituales de los bronquios, en los cuales, como hemos visto, su cantidad aumenta por el estado de menor defensa en que el proceso de neumonia

que venía evolucionando los coloca, y de allí difunden más o menos al parénquima, determinando la formación de focos gangrenosos; nueva complicación ocurrente en las neumonias caseosas y de las que tampoco (por el mismo mecanismo) se hallan exentas las formas puras de la neumonia. (Fots. Nos. 59, 60, 61, 62, 64, 65 y 66).

CARACTERES MACROSCÓPICOS DE LAS NEUMONIAS.—Los caracteres histológicos que acabamos de revistar en la síntesis precedente, se traducen macroscópicamente por caracteres también diferenciales de un período a otro.

Antes de exponerlos creemos oportuno decir dos palabras acerca de las precauciones a tener al formular nuestro juicio de conjunto, sobre la naturaleza del caso anatómico en examen. Es innecesario decir que la prolijidad con que hayamos recogido todos los elementos de juicio que se nos hayan presentado, nos habilitarán para ser categóricos, o sospechar, con razones, la naturaleza del proceso de que se trata.

Hay infinidad de lesiones que por si solas, y consideradas aisladamente; no nos autorizan bajo pena de precipitación, o ligereza, a darles un valor decisivo en nuestro juicio, pero adquieren un valor mayor consideradas en conjunto, vale decir, apoyadas en otros; es el caso del valor del cero con la unidad o sin ella.

Generalmente la sífilis no hace una sola lesión, deja sus huellas por todas partes, como pue-

de verse en todos nuestros casos, de tal manera que teniendo en cuenta esa manera de ser, será el conjunto de las lesiones halladas lo que llevará el convencimiento a nuestro espíritu, y no uno solo de los elementos de juicio; y aun así, no debemos temer formularlo con reparos, y a beneficio de las investigaciones histológicas y biológicas que de las lesiones debemos hacer.

Como consideraciones generales diremos: que la sífilis pulmonar puede hacerse en cualquier período de la vida (fuera de las formas hereditarias, de sífilis adquirida tenemos casos a partir de los 16 años); que ataca indistintamente el pulmón derecho o el izquierdo siendo en casi todos nuestros casos unilaterales, pero con una particularidad muy interesante y que seguramente no es extraña a la razón por la cual se fija el proceso en uno u otro pulmón: sobre 24 neumonias y bronconeumonias sífilíticas, las lesiones han coexistido con dilataciones aórticas aneurismáticas, en una proporción de 75 por ciento; en el 60 por ciento de estos casos el aneurisma ha comprimido el bronquio más o menos profundamente; y el proceso pulmonar asienta en el lado correspondiente al bronquio comprimido. Creemos que esta coincidencia no es casual, sino, por el contrario una causa determinante directa para la ubicación del proceso por un mecanismo fácil de concebir: compresión bronquial, seguida de menor funcionamiento pulmonar; como consecuencia de ello, predisposición creada para infecciones pulmonares partidas de los bronquios, lo que



deja listo el terreno para recibir los treponemas; y el proceso en marcha.

La lesión se sitúa con alguna predilección en el lóbulo inferior con relación al superior, no siendo raro verlas abarcando todo el pulmón de arriba-abajo en el mismo período; hemos observado también dos lóbulos vecinos en distintos períodos de evolución (4.º en la base y entrando al tercero en el superior) es decir testimoniando una infección hecha en dos períodos alejados uno de otro; o bien los dos pulmones tomados y con lesiones correspondientes a los períodos 1.º, 2.º y 3.º.

Brevemente, como síntesis macroscópica, podemos observar que: las lesiones de la pleura acompañan a las lesiones pulmonares, con caracteres que guardan relación con el momento evolutivo del parénquima subyacente. En los períodos iniciales hemos visto pleuresías serosas, serofibrinosas que más tarde se organizan, hacen adherencias con la parietal, que llegan en los períodos segundo, tercero y cuarto a adquirir espesores que pueden alcanzar hasta un centímetro, y con una constitución histológica en la que abundan los elementos comunes de granulación ya conocidos, y con tendencia acentuada a hacer conglomerados de elementos linfóideos según los tipos de goma de Hutinel, predominando sobre los de tipo Darier, y concluir como gruesas placas fibrosas hialinas en los períodos finales de evolución de la neoformación inflamatoria.

En el primer período o catarral con iniciación

de la neoformación inflamatoria, podemos encontrar una pleuresía sero-fibrinosa; un pulmón distendido, sin crepitación, depresible, que guarda la impresión del dedo, que al corte da muy abundante serosidad no aereada o poco aereada, de consistencia siruposa, ligeramente grisácea, como es la superficie pulmonar, sobre la cual el dedo deja un godet, y de una lisura especial, de la cual un trocito en el agua va al fondo; el estroma con espesamientos blanco-nacarados en bandas, más acentuadas en los sitios en que aquel abunda.

Como se ve hay en- estos caracteres poco específicos, pero el minucioso examen de conjunto que antes de pronunciarnos sobre la naturaleza del caso en examen repetiremos, aquilatando el valor de los elementos recogidos, han de llevarnos a referir esa lesión a su verdadera etiología. Hemos dicho ya que en este período abundan los treponemas y ante la sospecha, un frotis de la serosidad que surge coloreando con Giemsa, nos aclarará inmediatamente la situación (Observación N.º 4) (Fot. N.º 22).

En el segundo período, esclero-gomoso sin bronquectasias y con macización alveolar: podremos encontrar la pleura con sus hojas soldadas, espesas, y más o menos jugosas aún, recubriendo a un pulmón hinchado, amarillento-grisáceo, macizo, depresible, elástico como un molde de cautchut (esclero-gomoso), que al corte da sangre solo de los gruesos vasos, que solo se ven abiertos y rígidos los gruesos bronquios siendo los medianos y pequeños macizos, cuyas paredes



se reconocen, pero cuya luz no se ve, de superficie lisa y brillante, no friable, y de la cual un trozo en el agua va al fondo. El color amarillento blanquecino de la superficie puede variar un poco en relación a la cantidad de carbón que en el pulmón preexistiera. Si alguna asociación, como un goma, por ejemplo, o una complicación, como gangrena, apareciera, agregaría a aquél fondo general, sus características bien definidas. Estos caracteres creemos que bien justifican la denominación adoptada. (Observación N.º 5) (Fotografía N.º 26).

En el tercer período esclero-gomoso con bronquectasias y repermeabilización alveolar, si existe sínfisis pleural tendrá un marcado tipo blanco nacarado, duro, bastante fibroso, y sinó con un aspecto de pavimento con retracciones y eminencias; el pulmón aún estará aumentado de volumen, amarillento blanquecino o grisáceo, de consistencia dura, elástica como molde de cautchut, no crepita; al corte, de los gruesos vasos sale sangre, así como de muchos medianos, superficie lisa brillante, maciza, elástica, difícilmente fracturable, un trozo en el agua se hunde; en la corteza las depresiones del pavimento penetran como tractus fibrosos blanco-nacarados; aparecen numerosos puntitos o foquitos redondeados blanquecinos, sin brillo, que corresponden a bronquiolos macizos pero con centro necrosado, según hemos visto en la parte histológica, y que simulan o pueden confundirse con gomitas. Todos los bronquios de calibre intermedio, con pared muy en-

grosada, blanco nacarada, rígida, y con la luz ensanchada, lo que en corte longitudinal es muy aparente y se notan deformados. (Observación N.º 6) (Fot. N.º 35).

Finalmente, en el cuarto período, o de esclerosis o escleroso, la pleura, si hay sínfisis, es dura, fibrosa, espesa, hialina; el pulmón se retrae, está achicado, es una masa dura, maciza, amarillento grisáceo, no crepita, como cautchut reseco, poco depresible; al corte resaltan los bronquios dilatados hasta en las finas ramas, deformados, llenos de una masa puriforme o caseiforme grisacea que se sigue hasta las finas divisiones donde se las ve adoptar disposiciones en roseta y cobrar un color blanco amarillento, como granito de arroz no encapsulado (son como hemos visto restos necrosados de tejidos); de cualquier porción un trozo en el agua va al fondo. Los vasos con paredes duras, esclerosas. Es decir, un franco tipo escleroso retráctil, con grandes bronquectasias con infecciones secundarias, y reblandecimientos aun no eliminados en los bronquios de pequeño calibre. (Observación N.º 7). (Fotografía N.º 43).

El aspecto de la neumonia caseosa sífilítica varía según el período en que esta complicación sorprendió a la neumonia que venía evolucionando: en general el pulmón aumentado de volumen con o sin adherencias pleurales, consistencia aumentada, macizo, al corte de superficie bien lisa, gris terroso claro, o gris ceniza, al tacto untuosa, friable más o menos, según el grado de

caseificación existente, por raspado se desprenden cantidades de parénquima en relación al grado de evolución o complicaciones gangrenosas que frecuentemente evolucionan en ella y precozmente. Los treponemas se encuentran con facilidad. (Observaciones Nos. 9 y 10) (Fotografías Nos. 58 y 63).

Hubiéramos deseado hacer más breve esta síntesis; pero por razones bien comprensibles, hemos debido ser un poquito insistentes en destacar de conjunto no solo los caracteres esenciales sino también los matices que han tenido fuerza de convicción en la interpretación y planeo que de esta interesante cuestión hemos hecho.

De las asociaciones con otras enfermedades como cáncer, tuberculosis, actinomicosis, etc., no nos ocupamos pues ellas serán objeto de estudio y publicación especiales, que de cerca han de seguir a la aparición de este trabajo.

---



**Bronconeumonia (lesiones productivas)**  
**Su evolución**





OBSERVACION N.º 11

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 183 del año 1915, practicada por el doctor Elizalde.

F. L., masculino, 51 años, casado, blanco, español, peon. Fallecido el 9 de Noviembre de 1915 en el Hospital de Clínicas. Sala 9, cama 11.

*Diagnóstico anatómico.*—Pulmón izquierdo: Bronco-neumonía crónica sifilítica. Bronquectasia y gangrena tórpida en el lóbulo superior. Bronquectasias difusas. Esclerosis difusa. Enfisema crónico del vértice. Paquipleuritis.—Pulmón derecho: Adherencias pleurales. Esclerosis difusa poco intensa. Bronconeumonía aguda. Placas lechosas de pericardio. Dilatación e hipertrofia de corazón derecho. Esclerosis de la arteria pulmonar. Esclerosis aórtica. Coronaritis. Peri-hepatitis fibrosa. Hígado moscado. Peri-esplenitis fibrosa. Nefritis crónica. Arterio-esclerosis de los vasos de la base del cerebro. Edema cerebral.

Cadáver de hombre de buen esqueleto, regular musculatura y panículo adiposo, rigidez generalizada.

Los vasos de la base del cerebro con numerosas placas esclerosas amarillentas, al corte sale abundante líquido de las meningeas de la base y de la convexidad.

Pleura derecha con sus hojas adheridas por bri-

das fibrosas de mediano espesor, algo laxas. La pleura izquierda en la base y todo el lóbulo inferior con sus hojas soldadas, adquiere un espesor de casi un centímetro, blanca, fibrosa, de la que parecen penetrar tractus al pulmón ; a medida que asciende hacia el vértice esta paquipleuritis se va adelgazando y se convierte en una membrana blanca amarillenta ; en el vértice sobre la visceral hay espesamientos y opacidades estelares, lechosas.

Pulmón izquierdo : aumentado de volumen, muy consistente, gris apizarrado, con abundante antracosis ; el vértice con medianas vesículas enfisematosas crónicas ; al corte : en el vértice hay un foco de gangrena no fétida, tamaño de un huevo de paloma, con bronquio aferente ectasiado ; limitado a este hay zonas de mediana extensión esclero-gomosa, consistencia elástica de una elasticidad «sui generis», como cautchut, de corte liso, blanco amarillento o ligeramente grisáceo, y otras zonas netamente pizarra ; se ven tabiques interlobulares espesados como bandas fibrosas blancas ; estas bandas de tabiques se extienden a todo el órgano ; los focos esclerogomosos, espaciados, se diseminan también por todo el órgano, pareciendo que se sitúan de preferencia rodeando a un bronquio que haría de centro de atracción. Los bronquios espesados y con dilataciones ; en las finas ramas se les ve ectasiados en medio de una esclerosis alveolar y enfisema crónico que los circunda. En la vecindad de la paquipleuritis de la base hay zonas de pulmón blanco amarillento, esclerogomoso en pequeños focos, simplemente esclero-enfisematoso en las vecinas ; como suspendidos a los bronquios y vasos satélites hay focos blancos, pequeños, redondeados, de corte liso co-

mo si fuera un tejido de granulaci3n ; hay alveolos hepaticados rojos y grises finamente granulados con centro blanquecino como supurado (foquitos bronconeum3nicos) (Fot. N.º 67). El pulm3n derecho tiene una esclerosis difusa poco intensa, especialmente br3nquica y en los tabiques interlobulares ; se ven pequeñas bronquectasias ; hay diseminados escasos focos bronconeum3nicos agudos ; un goma calcificado tamaño de un garbanzo en el l3bulo inferior, superficial, con su c3psula fibrosa ; otros peribr3nquicos grisáceos, como una lenteja. La arteria pulmonar en los sitios de bifurcaci3n con placas amarillentas esclerosas, ligeramente salientes ; en el trayecto con placas lechosas.

Coraz3n : el pericardio con placas lechosas del tamaño de un cobre de un centavo, en ventrículo derecho. Coraz3n derecho cavidad dilatada, con coágulos cru3ricos, paredes un poco espesadas. V3lvulas blanco-nacaradas amarillentas, no transparentes, un poco espesadas ; sobre el endocardio algunas placas blanquecinas. Aorta con discreta cantidad de placas esclerosas, redondeadas, salientes. Las coronarias con su embocadura estrechada por placas fibrosas.

H3gado : 1.325 gramos, c3psula con placas fibrosas blanco-nacaradas, ligeramente retr3ctiles, opacas, asientan de preferenci3a en el borde anterior pr3ximo a la vesícula y l3bulo izquierdo ; al corte h3gado moscado.

Bazo : 155 gramos c3psula espesada, blanco-lechosa, con adherencias conjuntivas al diafragma y vecindades ; al corte rojo obscuro, consistente.

Riñenes : derecho 135 gramos, izquierdo 140 gra-

mes, cápsula adherente, duros, cianóticos, de corte neto con estrias conjuntivas.

*Protocolo histológico Nos. 249 y 318.*—Se investigan treponemas en trozos tomados de las zonas de bronconeumonía y en la pared del foco de gangrena del vértice, hallándolos en el primer caso al rededor de los vasos, de los bronquios y dentro mismo de los alveolos ; predominan los tipos medianos y pequeños, granulosos. En las porciones más alejadas del foco de gangrena hay muchos muy granulosos, y en el espesor mismo de la hepatización circundante a la pequeña cavidad la granulación se hace fragmentación granulosa.

*Examen histológico.*—Es un caso realmente complicado y polimorfo. Distribución de las lesiones por zonas no existe, todas se penetran recíprocamente ; al lado de lesiones que están en evolución desde mucho tiempo atrás se encuentran otras que recién se inician ; al lado de lesiones productivas con mediana antigüedad, aparecen lesiones de caseificación total, zonas de enfisema se aparean a otras de bronconeumonía aguda ; zonas de hepatización roja o gris avecinan a una goma complicada por una infección partida de un bronquio ectásico y lo lleva a la gangrena, estando a su vez circundado por tejidos con las características de las lesiones esclero-gomosas.

En un trozo tomado a la altura de un bronquio de distribución se encuentra su luz repleta de leucocitos, colgajos de la mucosa de revestimiento, glóbulos rojos y mucus ; la submucosa con su red vascular muy dilatada e inyectada, y abundantes plasmacélulas y linfocitos que

guardan estrechas relaciones con la pared de los vasos ; constituyendo las primeras el elemento predominante se extienden hasta la adventicia y todo el tejido peribronquico, donde alcanzan gran espesor y engranan con proliferaciones similares de la adventicia de los vasos y del tejido conjuntivo perivascular, llegando en su crecimiento a convertir en masas de granulación a numerosos alveolos ; la pared misma del vaso es asiento de una endoarteritis proliferante. Los alveolos que rodean a estos vasos y bronquios con su luz considerablemente reducida por acentuado espesamiento de sus tabiques, constituidos por plasmacélulas dispuestas en varias capas ; las células de revestimiento son altas, casi cúbicas, y el contenido representado por escasas células desca- madas ; dentro del mismo acino hay otros alveolos cuyo contenido es una sustancia fibrinoide que aloja en su seno fibroblastos fusiformes y células plasmáticas redondeadas. Acinos inmediatos a aquellos no es raro verlos con sus vesículas enormemente distendidas, enfisematosas, con muy escaso contenido catarral ; hallándose a su vez flanqueados por otros en los cuales la repleción se hace principalmente por elementos de granulación exentos de vascularización, que inicia su atrofia (dejando libre solo pequeñas hendiduras vecinas a los tabiques (repermeabilización alveolar) (Fot. N.º 69) ; estas células están representadas principalmente por fibroblastos alargados en el sentido del eje del bronquio y alveolos, alojados en una red fibrinoide conjuntamente con algunas plasmacélulas ; las células de los tabiques espesados son de protoplasma claro que en parte tambien proliferan y se unen al contenido ; se encuentran grumos de carbón dentro y fuera de las células fijas



(Fot. N.º 68). Otras zonas se presentan con los alveolos llenos de un contenido fibrinoide que se tiñe intensamente, con aspecto de sustancia colágena, en la que se alojan largos y poco numerosos fibroblastos paralelos entre sí y poco exhuberantes como si estuvieran en períodos de regresión.

En regiones en que abundan las infiltraciones leucocitarias a predominio de polinucleares con degeneración grasa, aparecen macrófagos cargados de pigmento, lo mismo que las células conjuntivas de las vecindades a las cuales se mezclan muy abundantes plasmacélulas; sería una bronconeumonía aguda, la que se ve rodeada por zonas de enfisema, y otros alveolos atelectásicos. Estos focos bronconeumónicos se repiten por todo el pulmón, en algunas partes en períodos de hepatización roja y en otras de transición a gris.

Las infiltraciones linfocitarias y plasmacélulares son enormes en la adventicia de los bronquios donde forman aglomeraciones que simulan verdaderos gomas linfáticos gigantes. Los vasos de todo el órgano muestran sus paredes muy espesadas, tanto sobre su adventicia como sobre la túnica interna en forma asimétrica; hay una peri-endo-arteritis crónica deformante que en algunos llega a la obliteración y determina formaciones de gomas con todos los caracteres que en estas formaciones hemos estudiado (Fot. N.º 71). Hay también blocs de buen tamaño en que todos los elementos celulares y el contenido han sufrido una caseificación, apareciendo teñidos en rosado uniforme con conservación de la arquitectura.

La bronquectasia con gangrena que hemos descripto en el vértice del pulmón tiene una constitución de lo



más intensamente y que viene a corroborar el concepto que del mecanismo como se hace la gangrena, antes, hemos hecho.

El bronquio al rededor del cual se desarrolla la lesión, preséntase francamente ectásico, sus paredes adelgazadas, y su mucosa en la mayor parte destruida.

Los vasos satélites son asiento de una intensa arteritis proliferante crónica, deformante, que llega a ser obliterante en uno de los troncos, y determina en el territorio situado por delante una zona de necrosis gomosa en la que se ve la destrucción total de las células con conservación parcial de los elementos fibro-elásticos, fácilmente apreciables en la perifería del pequeño foco en que no hay infiltración leucocitaria alguna ; pero al caer sobre la pared de la pequeña cavidad, la infiltración leucocitaria se hace enorme hasta substituir por completo a todos los otros elementos y producir la desagregación total por necrosis gangrenosa (Fot. N.º 72)). Completamente en la perifería de esta formación descripta se hace una intensa neoformación inflamatoria de aislamiento, en la que predominan casi exclusivamente las plasmacélulas.

En el mismo lóbulo superior se encuentra otro vaso con endoarteritis crónica obliterante y formación de un goma caseoso en el territorio de su distribución ; hállese alejado en zonas en que aparecen muy gruesas bandas de esclerosis con degeneración hialina.

Las zonas esclerosas descriptas macroscópicamente se hallan constituidas por enormes blocs de tejido fibroso con degeneración hialina, que se condensan en grandes placas al rededor de bronquios y vasos, cuyas paredes también están con degeneración hialina, el tejido es re-

tráctil con pocas células, y deforman y hacen desaparecer gran cantidad de alveolos, siendo los que quedan de grandes dimensiones así como los bronquios que se hallan ectásicos. En la pared de algunos bronquios dentro de la placa conjuntiva que los envuelve, hay infiltraciones linfocitarias en foco. Otros bronquios por la proliferación de la submucosa y del tejido peribrónquico reducen su calibre a poca cosa, y se los ve llenos de leucocitos y restos del revestimiento epitelial.

Por oposición a estos en que la luz está disminuida, hay otros ectásicos en que la mucosa ha desaparecido y la submucosa está descamándose hasta casi llegar a la muscular. (Fot. N.º 70).

Dentro de la variedad de elementos anotados precedentemente, la forma como estos se disponen, y el período de evolución en que se encuentran, es posible reconocer, muy arbitrariamente distribuidos, los distintos períodos de hepatización que hemos aprendido a conocer y caracterizado en el capítulo de las neumonías. Aquí como allá el foco bronconeumónico agudo crea el sitio de menor resistencia en que el treponema viene secundariamente a entrar en juego, determinando la irritación productiva (Fot. N.º 68) que caracteriza al primer período con sus grandes fibroblastos, mediana cantidad de células linfoides de todos tamaños, con escasas plasmacélulas y exudado alveolar fibrinoide, en el que aparecen fibroblastos que llegarán a hepatizar totalmente los alveolos en el segundo período, con aparición de bronquios acinosos y alveolares a revestimiento cilíndrico y cúbico respetados por el proceso productivo, en medio de la macización alveolar por fibroblastos grandes, mayor cantidad de células linfoides de todos tamaños y plasmacé-

lulas, así como aparición de formaciones de gomas microscópicas tipo Hutinel (perivasculares), y miliare tipo Darier, con lesiones de hinchamiento de las paredes de los vasos y disminución del calibre de los bronquios ; para dar paso en otras zonas a repermeabilización alveolar (Fot. N.º 69), formación de las ectasias bronquiales del tercer período (Fot. N.º 70) ; y seguir finalmente con el cuarto o de esclerosis, con destrucciones amplias de bronquios y peribronquios que rematan en última instancia en grandes procesos de esclerosis y degeneración hialina, acentuados en los vasos (Fot. N.º 71), los cuales llegan a obstruirse determinando la formación de gomas que secundariamente se infectan por vía bronquial para dar lugar a gomas complicados por gangrena (Fot. N.º 72). Hay finalmente atrofia de numerosos alveolos y enfisema de los restantes. Es pues un proceso que se produce, no de golpe, sino por empujes sucesivos que renuevan constantemente las etapas recorridas. Es un verdadero caso de recapitulación o sintético.

*Coloraciones con Orceína.*—Las modificaciones generales de las fibras elásticas son las inherentes al período de evolución del proceso de hepatización, tanto en bronquios como en vasos y tabiques interalveolares, así como también en lo referente a las complicaciones goma y gangrena.

Como formación nueva encontramos el enfisema ; en esta los tabiques inter-alveolares son fibrosos habiendo perdido casi totalmente su armadura elástica, la que se conserva solo en el sitio de encuentro de varios alveolos (carrefour) (Fot. N.º 73) o en los que rodean a un vaso.

Una formación nueva y muy interesante por cierto es la que ocurre en los grandes plastrones fibrosos que hemos visto existen rodeando a los vasos y bronquios en las zonas enfisematosas ; allí se ha hecho una hiperplasia o neoformación de tejido elástico y se presenta, como muestran las fotografías, como un gran plastrón de fibras desordenadamente dispuestas. (Fotografías números 74 y 75).

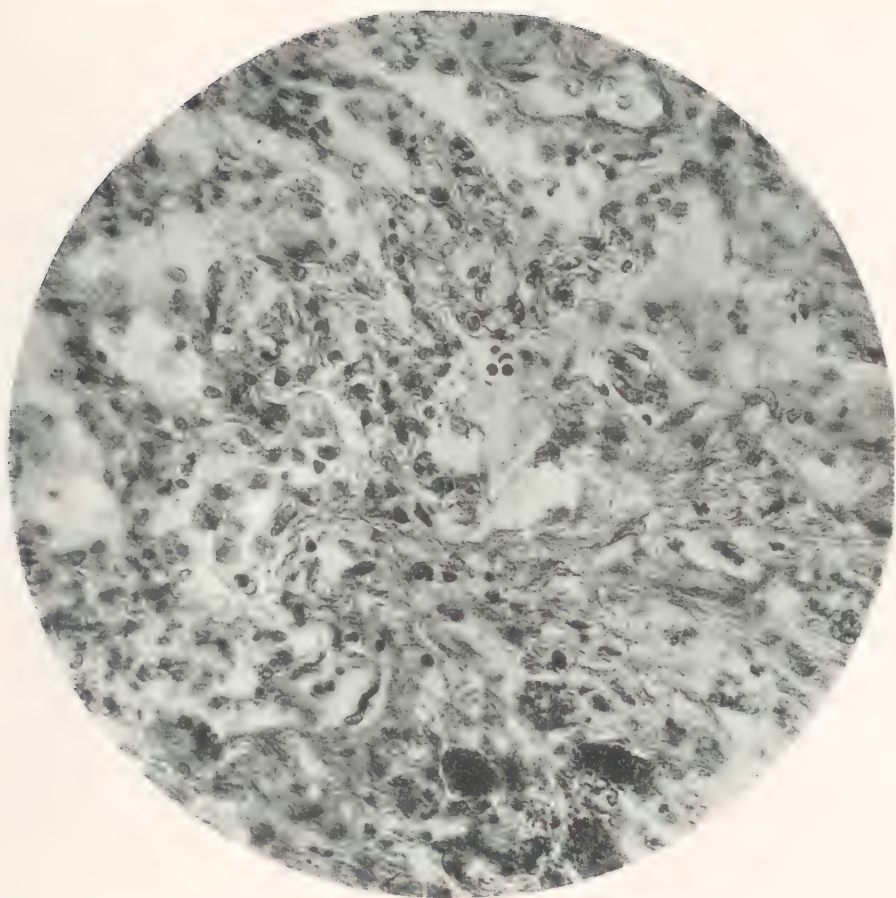


Fot. N.º 67

Bronconeumonia sífilítica con goma evacuado en el lóbulo superior  
con complicación gangrenosa





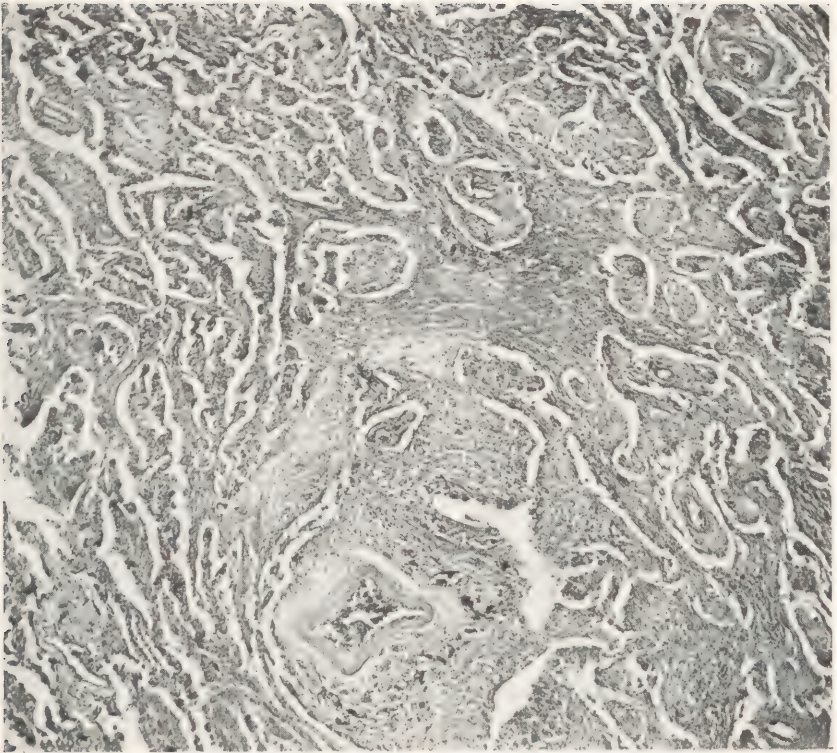


Fot. N.º 68

Obj. 8. Oc. 2 — Leitz

Iniciación del proceso de granulación (primer período)



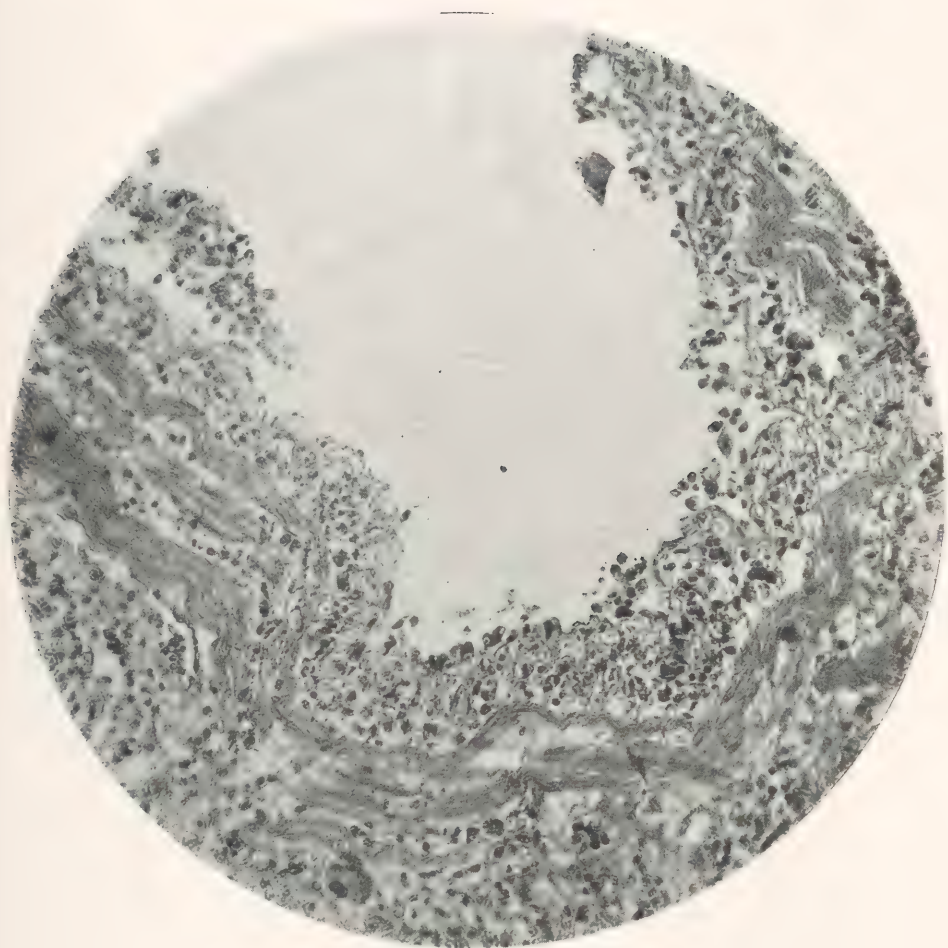


Fot. N.º 69

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Repermeabilización alveolar (tercer período)





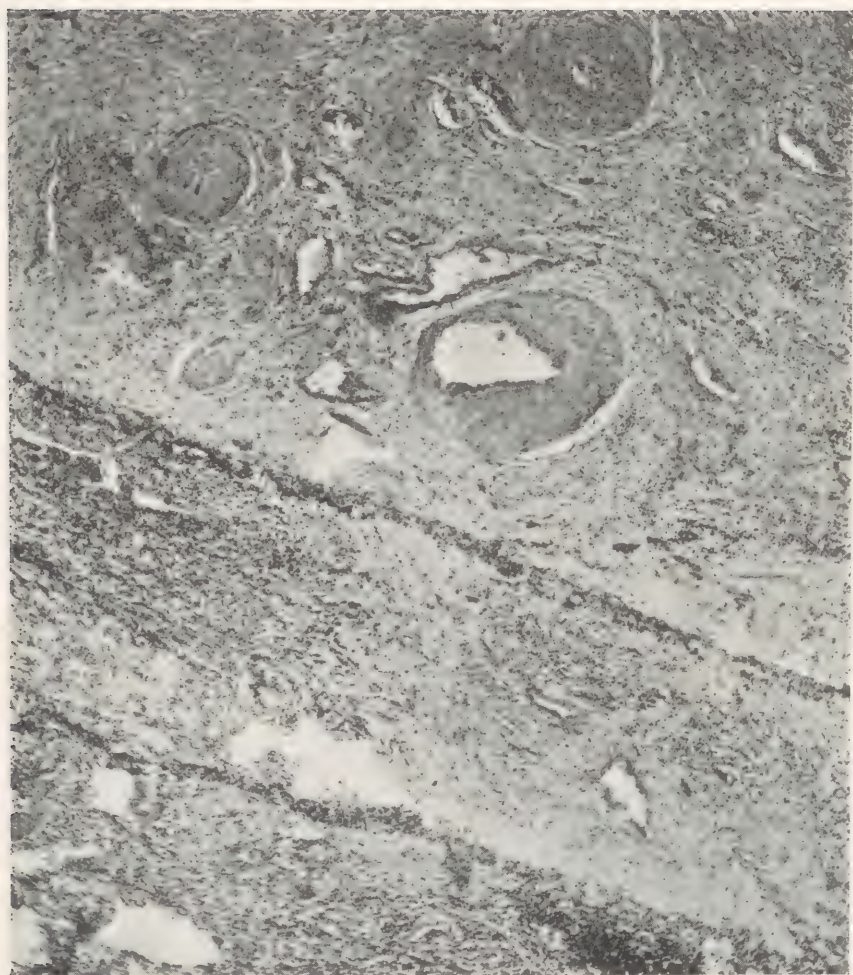
Fot. N.º 70

Obj. 6. Oc. 2 — Leltz

Bronquio ectásico, con la sub-mucosa haciéndole de revestimiento





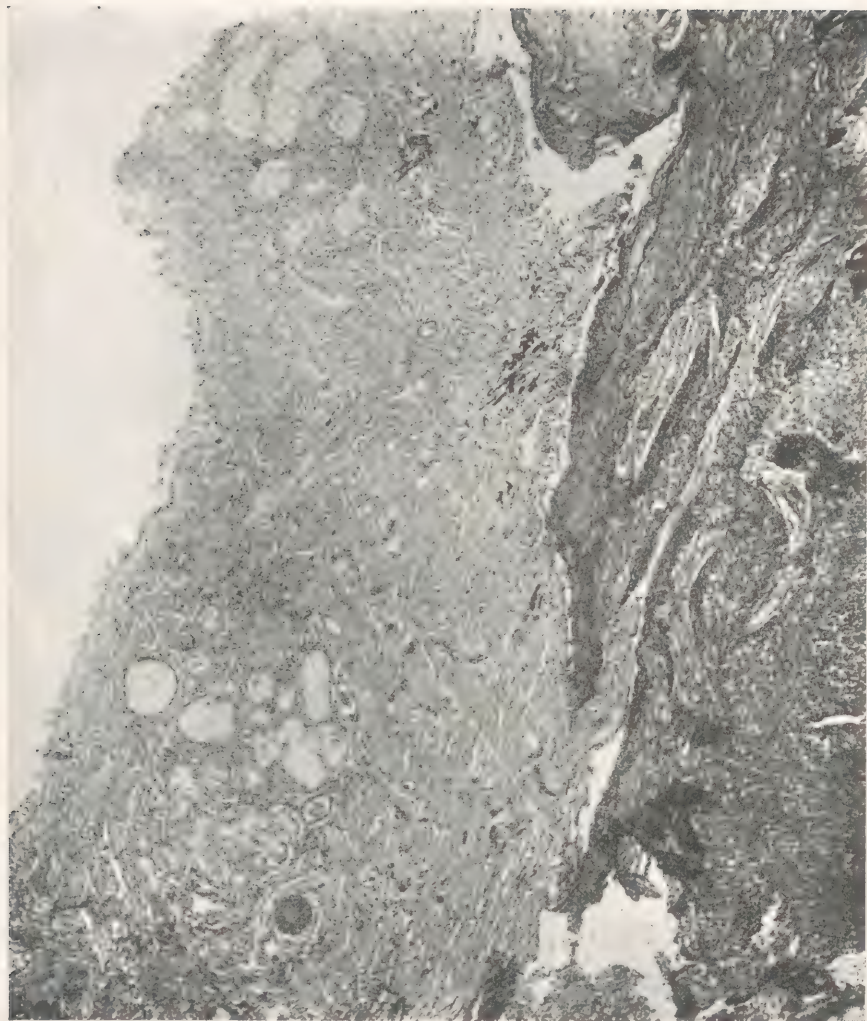


Fot. N.º 71

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Arteritis crónica deformante y obliterante en un gran plastrón  
escleroso con degeneración hialina



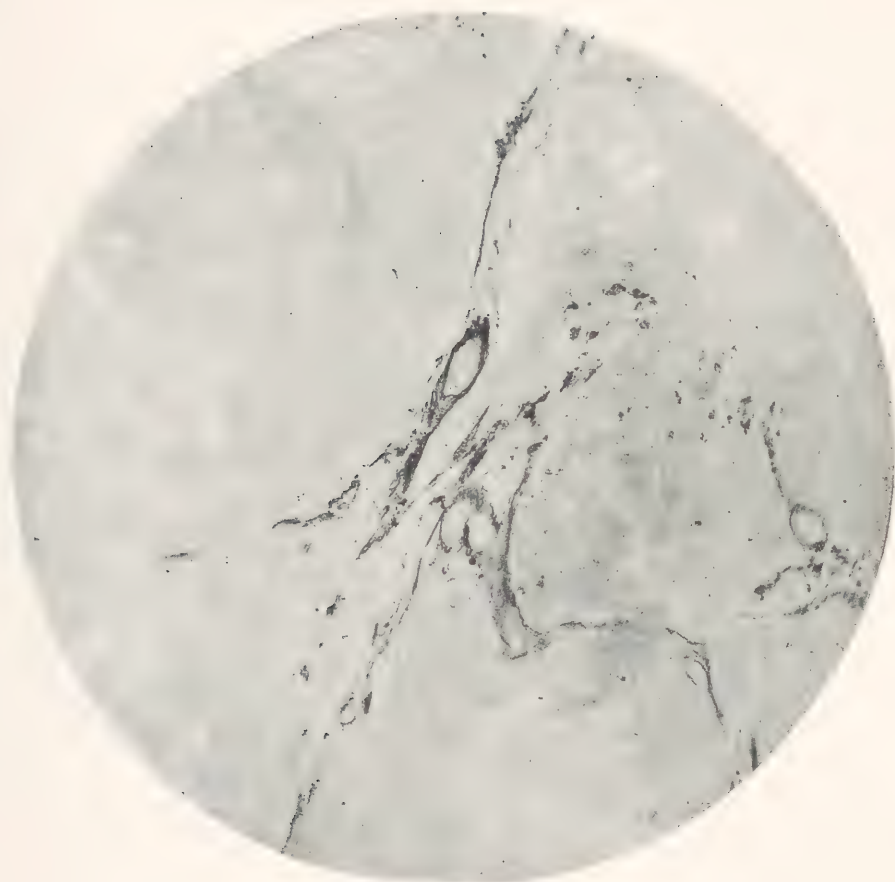


Fot. N.º 72

Obj. 2. Oc. 2 — Leitz

Arteritis crónica obliterante, goma consecutivo, complicado de gangrena y evacuado por el bronquio (corresponde a la caverna del lóbulo superior).





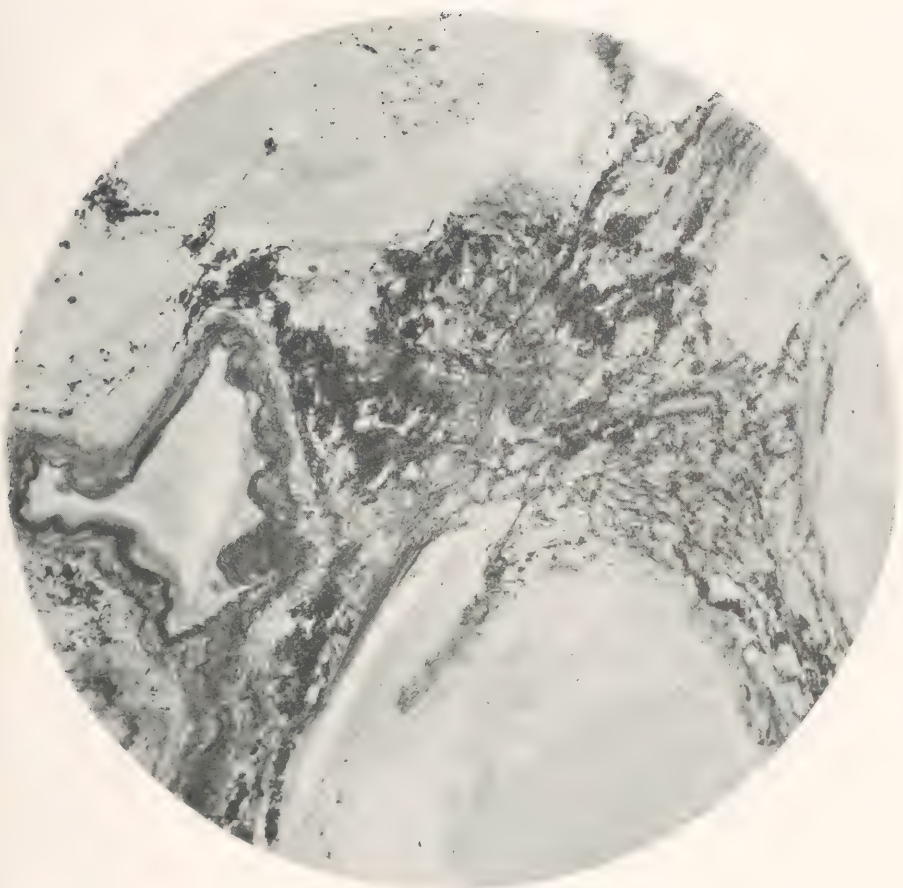
Fot. N.º 73

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Estroma elástico en la confluencia de alveolos enfisematosos  
(color. Orceina)





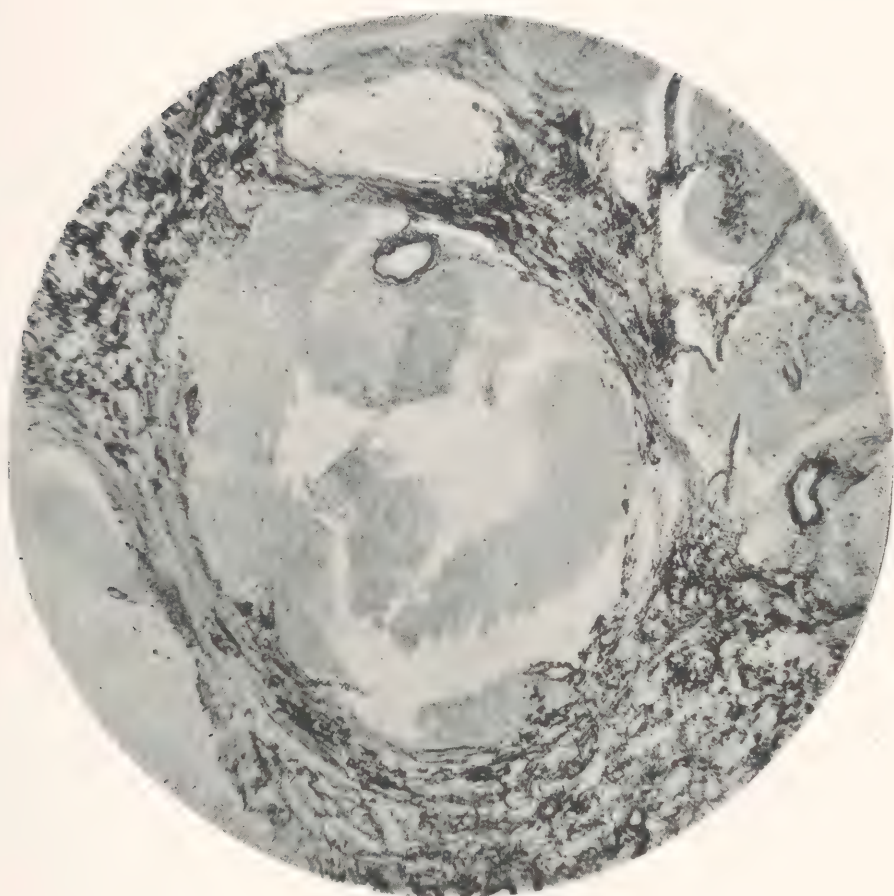


Fot. N.º 74

Obj. 3. Oc. 2 — Leltz

Fibrillas elásticas de neoformación en un plastrón  
escleroso peri-vásculo-bronquial y antracosis (color. Orceina)





Fot. N.º 75

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Gran bronquio ectásico y tejido elástico de neoformación  
circundante (color. Orceina)



OBSERVACION N.º 12

Instituto de Anatomía Patológica. Protocolo de la autopsia N.º 136, año 1915, practicada por el doctor Elizalde.

J. L., masculino, 54 años, soltero, blanco, español, jornalero, falleció el 14 de Septiembre de 1915 en el Hospital de Clínicas. Sala 4, cama 29.

*Diagnóstico anatómico.*—Sínfisis pleural doble. Bronconeumonía crónica sifilítica. Esclerosis pulmonar con bronquectasias generalizadas. Enfisema crónico. Bronquitis crónica. Congestión y edema pulmonar. Arterioesclerosis de la arteria pulmonar. Aneurisma sacciforme de la rama izquierda de la arteria pulmonar. Gran hipertrofia y dilatación de corazón derecho. Ateroma aórtico generalizado. Congestión crónica del hígado, del bazo, de los riñones y aparato gastro-intestinal.

(Cardíaco negro, enfermedad de Ayerza).

Cadáver de hombre de mediano esqueleto, bien desarrollado, escasa musculatura y panículo adiposo, rigidez generalizada.

Ambas pleuras soldadas de tal modo que al desprenderlas en partes se desgarra el pulmón.

Pulmones que se mantienen armados, de color rojo oscuro con numerosas estrias negruzcas ; de consistencia

aumentada, crepitan en toda su extensión, algo menos en las bases ; al corte dan abundante sangre y espuma rosada, todo el vértice con numerosas vesículas ampulares que llegan al tamaño de un poroto grande teniendo en conjunto el aspecto de una esponja ; el estroma de todo el órgano muy aumentado con condensaciones en los trayectos de los bronquios de los que sale mucus y mucopus ; la base, especialmente la izquierda que crepitaba poco está semi-carnificada, con dilataciones ampulares que llegan hasta el tamaño de una lenteja, cuyo contenido es una sustancia mucosa y concreta y cuya pared interior es lisa (Fot. Nos. 76 y 77).

La arteria pulmonar en todas sus ramas intra-parenquimatosas con numerosas plaquitas amarillentas y blanquecinas, esclerosas y ateromatosas.

Corazón derecho muy aumentado de tamaño en todos sus diámetros, con paredes que no se deprimen, que al corte tienen un espesor casi el doble que normalmente, la cavidad llena de grandes coágulos fibrino-cruóricos que se prolongan en los vasos a y eferentes cuyo calibre se halla aumentado ; la tricúspide amarillenta algo espesada, con el orificio muy dilatado. El tronco de la pulmonar de paredes espesadas, por su cara interna con abundantes placas fibrosas. En el nacimiento de la rama izquierda hasta sus primeras ramificaciones, rugosa, ecstásica, sacciforme sobre la pared posterior y superior, tamaño de un par de centímetros en el que se alojan muy adherentes, haciendo cuerpo con la pared del saco, coágulos fibrino-cruóricos estratificados.

Aorta con numerosas placas ateromatosas generalizadas.

Hígado : pesa 1.340 gramos, cápsula tensa, brillan-



te ; violáceo, consistente, al corte da buena cantidad de sangre y el parénquima está cianótico.

Bazo : pesa 140 gramos, rojo oscuro, al corte da buena cantidad de sangre.

Riñones : el izquierdo pesa 165 gramos, el derecho 160 gramos, cápsula con escasas adherencias ; al corte cianóticos, dan buena cantidad de sangre.

*Protocolo histológico N.º 313.*—Si hay investigaciones laboriosas de treponemas, indudablemente que estas formas esclerosas son las que batan el record ; realmente resulta una tarea ímproba, pues siendo su número escaso, hasta hallar ejemplares en cantidad y calidad que satisfagan y en conciencia pueda responderse por si, no es contable el trabajo y constancia que exigen.

De preferencia los hemos encontrado en las formaciones linfáticas peribrónquicas y sobre la adventicia de los mismos ; así como también en las paredes de un vaso. En un focuito de bronconeumonía crónica también los hemos encontrado con la misma disposición respecto a las paredes del bronquio. Su tipo es el de un buen mediano tamaño, conservan sus espiras bien, pero tienen un aspecto de momificación o curtido muy «sui generis»; y como hemos dicho son muy escasos..

*Examen histológico.*—En un bronquio intralobular fuertemente ectásico (con mucosa festoneada) el contenido está constituido por regular cantidad de glóbulos rojos, mucus, leucocitos y células de la mucosa de revestimiento descamadas, el todo fuertemente degenerado ; la mucosa en partes totalmente desprendida ; la sub-mucosa enormemente reducida de espesor, lo que

trae como consecuencia el casi contacto de la membrana propia con la capa muscular subyacente ; las fibras elásticas, que como se sabe, se sitúan en columnas en la base de las saliencias del festón de la mucosa y a las cuales se atan las fibras musculares, casi desaparecidas, las fibras musculares intensamente atróficas y substituidas en parte por un tejido escleroso, el conjunto de la capa muy disminuido ; las regiones de las formaciones linfáticas con degeneración hialina del estroma y alojando escasos linfocitos y plasmacélulas ; en la adventicia se ve discreta cantidad de linfocitos e intensa degeneración hialina del tejido conjuntivo ; los vasos brónquicos de la adventicia dilatados y llenos de sangre tienen a su alrededor acúmulos linfocitarios y proliferaciones plasmacelulares, que les forman como una corona a veces incompleta. El tejido conjuntivo peribrónquico con una pobreza notable de células y con degeneración hialina (Fot. N.º 78). Estas lesiones intensamente atróficas que hemos visto en este bronquio, se reproducen en todos con solo variantes en más o en menos, pero existen siempre, lo mismo que las bronquectasias que llegan a adquirir calibres inverosímiles en los bronquios alveolares, determinando el desplazamiento y atrofia de los alveolos que solo aparecen como nichos suspendidos de él : la capa muscular en algunos bronquios llega a ser substituida por un puro tejido fibroso. En la adventicia de los bronquios acinosos no es raro ver acúmulos linfocitarios con vascularización periférica que reproduce los gomas linfáticos que en buena cantidad se dispersan por los vasos y tabiques interlobulares, tanto del tipo perivascular o goma microscópico de Hutinel, como del goma miliar de Darier (Fot. N.º 79).

Los alveolos con profundísimas modificaciones : intensa degeneración hialina de los tabiques cuyos epitelios de revestimiento difícilmente se encuentran, haciéndose comunicantes varios entre si por ruptura de los tabiques, los que a su vez determinan compresiones sobre otros vecinos que en vez de enfisematosos están atelectasiados ; los tabiques inter-acinocos muy espesados, hialinos. (Fot. N.º 80).

Las lesiones vasculares son muy intensas : peri y endoarteritis proliferante crónica en los vasos de todos los calibres, en los pequeños ya hemos mencionado las formaciones linfáticas y plasmacélulares gomosas que se producen ; la mayor parte atacados de degeneración hialina como el tejido conjuntivo en que asientan.

Deseamos destacar de una manera muy especial la constatación hecha en algunos vasos pulmonares a la altura de los bronquios supra e intra lobulares y que aparecen cortados longitudinalmente : son asiento de endo-arteritis deformantes en placas y hemos encontrado dilataciones inconfundibles por el tamaño que adquieren, en forma de saco o de cúpula ; a su nivel la pared se adelgaza en todas sus tunicas (Fot. N.º 78).

En el corte de un foco de bronconeumonia crónica de que se tomó un trozo, aparecen los vasos dilatados conteniendo buena cantidad de sangre y rodeados de abundantes plasmacélulas ; estas mismas plasmacélulas y fibroblastos los vemos espesando los tabiques intra-lobulares e inter-alveolares, cuyas células de revestimiento son altas, casi cúbicas ; tales proliferaciones aparecen intensas en el tejido conjuntivo peribronquico, en la adventicia de bronquios y vasos, y en la submucosa. Las arterias brónquicas dilatadas y llenas de sangre. Son abundantes los grandes gomas linfáticos.

*Coloración con Orceina.*—La coloración de las fibras elásticas nos revela cosas de lo más interesantes : se ven fragmentos del estroma elástico primitivo, es decir del pulmón normal, pero completamente desorientados y en pedazos más o menos dispersos. Los bronquios, con las destrucciones que venimos viendo desde la segunda etapa de las neumonías en que se inician las modificaciones de la armadura elástica ; lo mismo ocurre con los vasos de los cuales los gruesos presentan placas en que su armadura elástica ha sido interrumpida o destruida en las placas fibrosas. En los de mayor calibre se observan hiperplasias desordenadas de fibras elásticas. (Fotografía N.º 81). Y lo muy interesante a que más arriba hacíamos referencia, está en el *proceso de neoformación de fibrillas elásticas* que se disponen tanto en los gruesos tabiques inter-alveolares que se forman, como al rededor de los vasos y los bronquios, en esos plastrones escleróticos que en el método con Hemat. Eos. hemos visto los rodean. Nacen como muy finos hilitos, ya rectilíneos, ya flexuosos, que poco a poco van cobrando espesor para llegar a constituir verdaderos hacesillos que se disponen como una espesa cabellera, a veces enmarañada, y otras con un cierto aliño, como peinadas. Esos plastrones fibrosos son pues verdaderos centros elastógenos o de diferenciación final de los tejidos conjuntivos de granulación que hemos visto venir evolucionando. (Fotografías Nos. 82 y 83).

*Resumen.*—La intensa degeneración hialina generalizada al abundante tejido fibroso que hace la característica de este caso, es la síntesis general. Enfisema crónico intenso con atrofia de epitelios de revestimien-

to. Enormes bronquectasias generalizadas, abundantes y grandes gomas linfáticas. Ectasias múltiples de las ramas intra-pulmonares de la arteria pulmonar y aneurisma del tronco correspondiente a este pulmón. Formaciones de bronconeumonía crónica esclero-gomosa. Antracosis. Abundante neoformación de fibrillas elásticas.

¿Cuál es la ubicación de este caso? Este proceso empezó en épocas remotas con focos bronconeumónicos semejantes a los que en el caso anterior hemos visto desde la iniciación hasta etapas de esclerosis con degeneración hialina intensa y enfisema, y cuyos procesos ulteriores y muy generalizados terminan en este, eslabonándose por las zonas de esclero-goma que aun permanecen en este mismo caso.



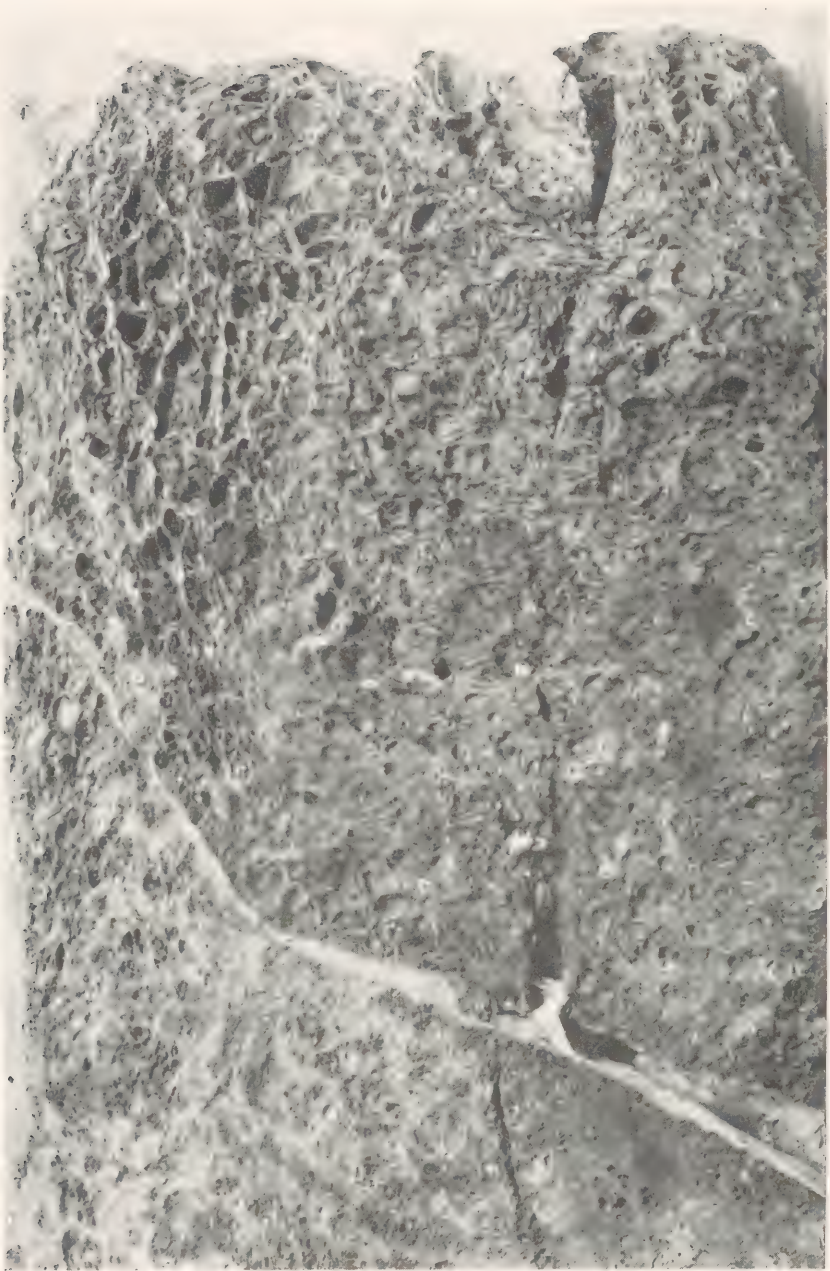




Fot. N.º 76

Bronconeumonia crónica sífilítica con gran enfisema vesicular crónico, ectasias bronquiales y esclerosis en plastrones con degeneración hialina.





Fot. N.º 77

Aspecto de esponja de una bronconeumonía crónica  
sifilítica de larguísima evolución







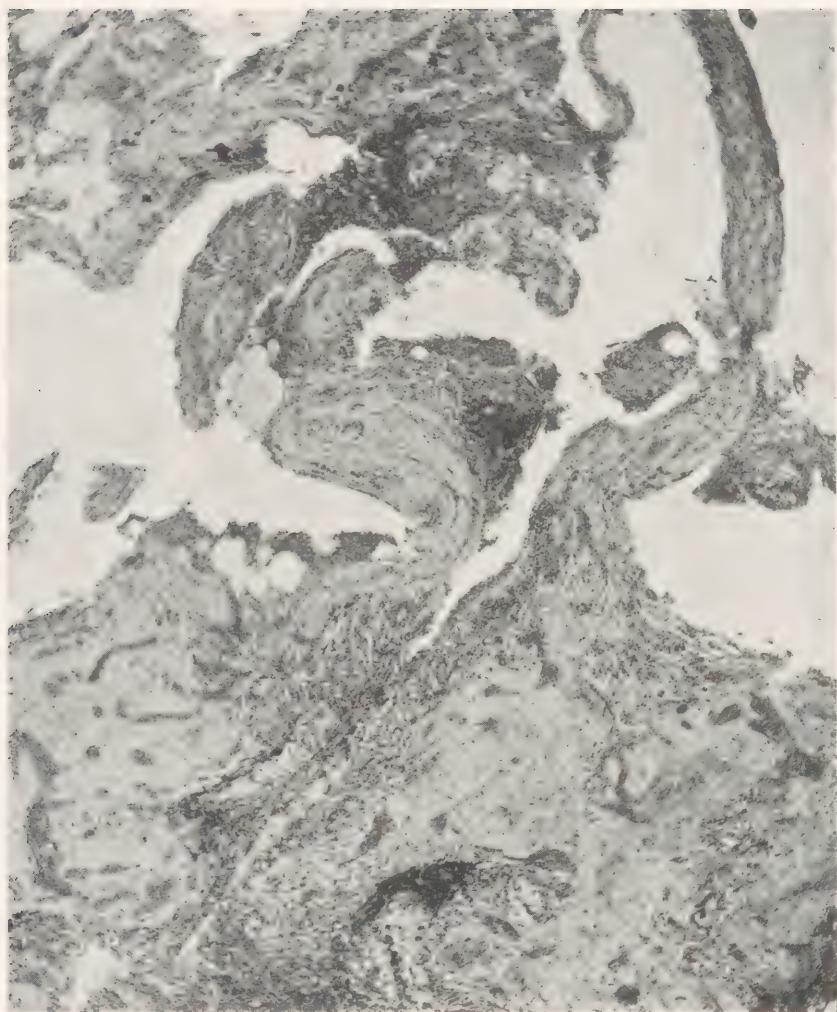
Fot. N.º 78

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Ectasias múltiples en la arteria pulmonar; bronquectasia; esclerosis con degeneración hialina; enfisema vesicular crónico





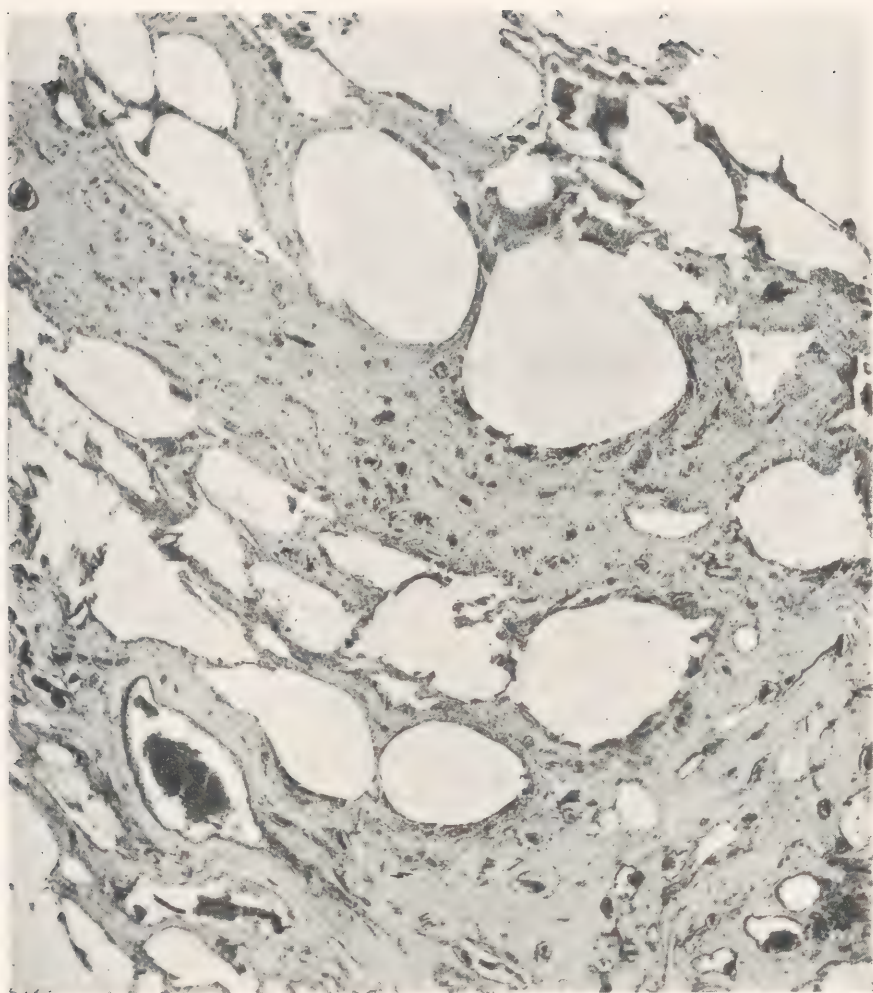


Fot. N.º 79

Obj. 3. Oc. 2. Tub. 190 — Leitz

Gruesas bandas y plastrones esclerosos con degeneración hialina; enfisema vesicular crónico; gomas miliare de Darrier.



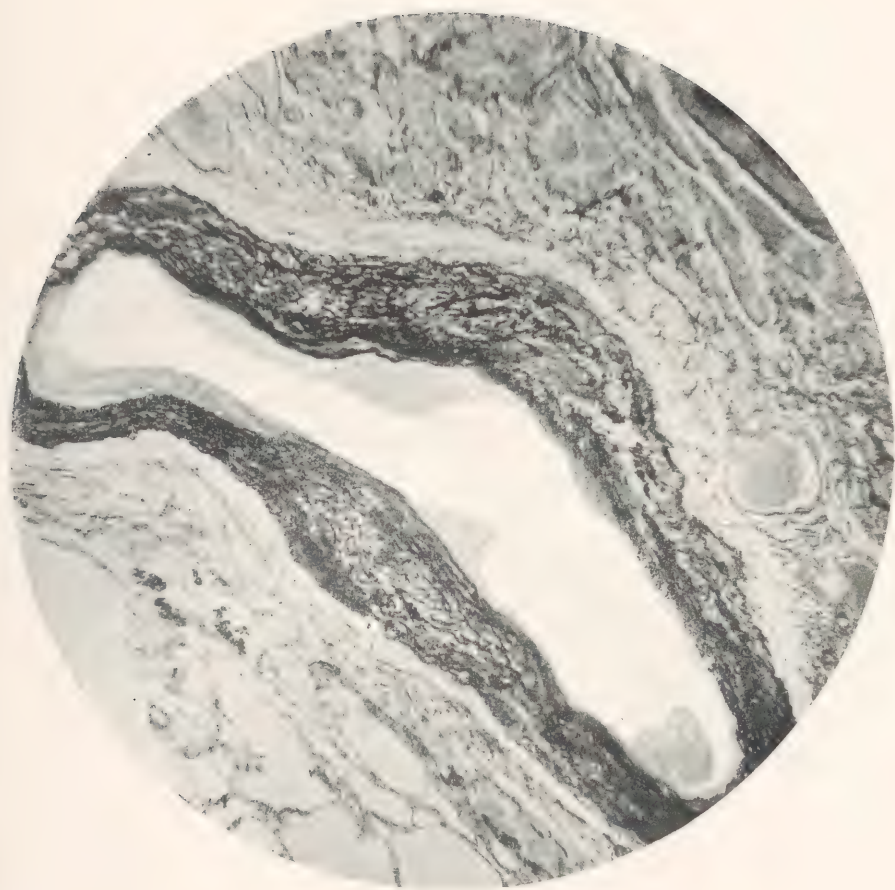


Fot. N.º 80

Obj. 3. Oc. 2 — Leltz

Tabiques inter-acinosos esclerosos y con degeneración hialina;  
enfisema vesicular crónico





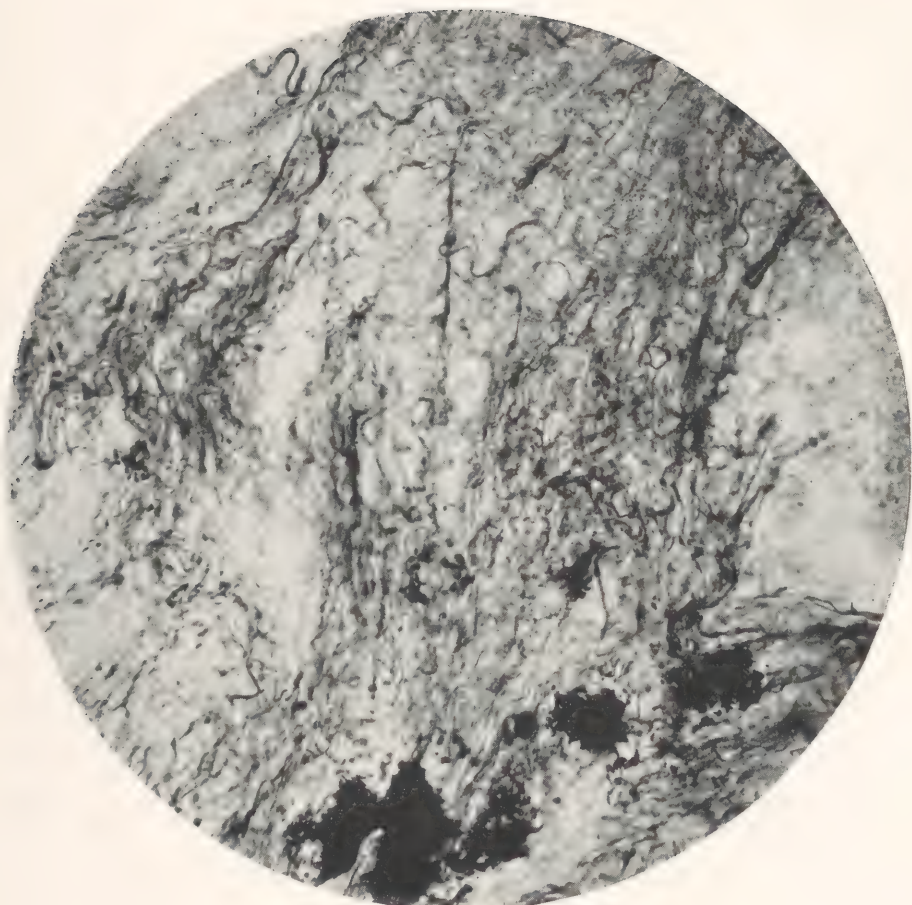
Fot. N.º 81

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Vaso con fragmentación de las laminillas elásticas (color. Orceina)





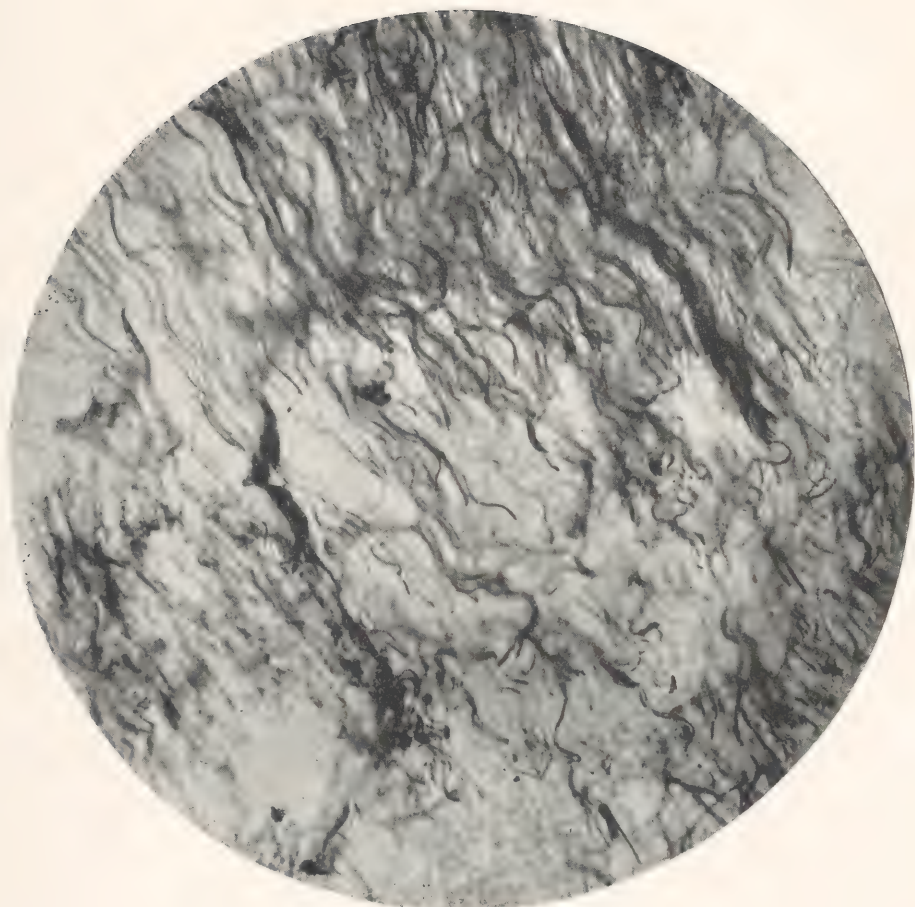


Fot. N.º 82

Obj. 3. Oc. 2 — Leitz

Neoformación de fibrillas elásticas como finísimas cabelleras en los plastrones esclerosos peri-vásculo-bronquiales. (color Orceina).





Fot. N.º 83

Obj. 6. Oc. 2 — Leltz

Fibrillas elásticas de neoformación haciendo un verdadero plastrón elastígeno, peri-vásculo bronquial. (color Orceina)



## Bronconeumonía Sifilítica

Nada hay dentro del estudio de la sífilis pulmonar, tan amplio, tan comprensivo, tan generoso, diremos, para la demostración de conjunto de las distintas formas que ella puede afectar, como las bronconeumonías.

Todas las etapas que «in extenso», hemos tenido oportunidad de estudiar en las neumonías, aquí por pequeños focos las encontramos recapituladas. Durante períodos de tiempo incalculable, incesantemente nuevos focos van haciéndose, de tal manera que mientras las lesiones más antiguas han tenido tiempo de realizar toda la larga peregrinación que le supone al tejido de granulación el llegar a sus etapas últimas, definitivas, de reposo, encontradas en una total transformación fibrosa, con intensos procesos de degeneración hialina, otras nuevas aparecen.

Así al lado de focos en que la lesión se inicia como en el primer período de las neumonías, hay otros que han realizado el tipo esclero-gomoso con macización alveolar y sin bronquectasias, no lejos de otros en que el carácter esclero-gomoso es acompañado por una repermabilización alveolar y aparición de bronquectasias, que en otras



zonas han podido ya llegar en su evolución a los tipos esclerosos con desintegración de las paredes de los bronquios, que atacados por una bronquitis y peribronquitis crónica están eliminando colgajos de fibras elásticas, al mismo tiempo que los procesos de arteritis crónica alcanzan grados extraordinarios de desarrollo, que pueden, en muchos de ellos, llegar no sólo a deformarlos sino aun a obstruirlos, determinando, como consecuencia, la formación de gomas en períodos diversos de evolución, con tamaños variables, y con las complicaciones y variedades que en el capítulo respectivo vimos.

Los tabiques inter-alveolares sufren también el mismo proceso de atrofia y convertidos en bandas fibrosas hialinas, dan lugar a la fusión de muchos alveolos para presentarse como gruesas vesículas enfisematosas crónicas que llegan hasta dar al conjunto, aspectos de esponja.

Y al mismo tiempo que esto se hace dentro de la involución de los tejidos de granulación, empiezan a aparecer como formas de diferenciación extraordinaria, esas neoformaciones de fibrillas elásticas dispuestas como finísimas cabelleras, que al conglomerarse adquieren, en conjunto la forma de plastrones elásticos, peribronquicos y perivasculares, como verdaderos centros elastógenos. (Fot. del N.º 67 al 83).

Es pues, como vemos, realmente generosa como forma de demostración y estudio, la observación de uno de estos casos que haya evolucionado durante algún tiempo. Allí se nos ofrece



la síntesis de todo lo que la sífilis es capaz de hacer en el pulmón; y de su observación muchas veces repetida, y de su estudio y meditación, extrajimos los conceptos que acabamos de expresar.

*Septiembre de 1919.*

---



# Anatomie pathologique et pathogenie de la syphilis pulmonaire

PAR LE

**Dr. PEDRO I. ELIZALDE**

Professeur suppléant d'Anatomie Pathologique. Chef de travaux pratiques  
et Directeur du Musée de l'Institut d'Anatomie Pathologique  
Chef du laboratoire d'Anatomie pathologique de l'hôpital Ramos Mejía



"LAS CIENCIAS"

LIBRERIA Y CASA EDITORA DE A. GUIDI BUFFARINI

JUNIN 845 - BUENOS AIRES



## Introduction

La syphilis pulmonaire dans sa phase clinique a été l'objet de travaux importants apparus dans notre pays durant ces dernières années, aussi bien dans des livres que dans des communications à des sociétés médicales et dans des revues. A part la contribution personnelle de grande valeur, on a réalisé dans les premiers un véritable état actuel du thème du point de vue clinique et anatomique, à base d'un ample examen de la bibliographie nationale et étrangère.

Nous avons parcouru aussi ce chemin, avec l'objet de développer dans notre travail ce qu'est l'anatomie pathologique et la pathogénie de la syphilis pulmonaire, afin de faire notre opinion sur les idées courantes et généralement acceptées, étant arrivés ainsi à même de juger l'exactitude de ces travaux dont nous recommandons la lecture, pour qu'ils servent de base et de point de comparaison entre les idées dominantes et celles que nous exposons comme fruit de notre observation, investigation et méditation.

Nos observations comprennent une période de sept ans sur le matériel d'autopsies que nous avons examiné à l'institut d'anatomie pathologique et au laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital Ramos-Mejia.

Nous y avons trouvé et étudié une trentaine de cas de syphilis pulmonaire chez des adultes, qui ont réalisé le desideratum de la trouvaille du germe, condition que nous avons exigée invariablement pour considérer les lésions anatomo-histologiques que nous examinons.

De ce matériel nous ne présenterons que les cas nécessaires pour fonder les idées, qu'en cette étude, nous exposons en forme synthétique à la suite de chacune des formes qu'affectent les lésions.

Quelques-unes des idées exposées sont parallèles à celles généralement admises, d'autres seront en opposition avec elles (interprétation de quelques lésions observées); et beaucoup sont nouvelles et s'éloignent de celles que d'autres observateurs ont exposées, et spécialement celles qui se rapportent à la pathogénie des pneumonies et broncho-pneumonies. Elles sont une conséquence de la longue et patiente gestation qui dans le champ de l'observation ont eu, en outre, un peu de chance, car nous avons pu voir et profiter de quelques exemplaires qui, pendant les périodes dans lesquelles évoluent les lésions syphilitiques se trouvent peu fréquemment dans les autopsies, ce qui arrive avec les première et deuxième période, dû à ce que la mort se produit spécialement pendant la troisième période et déjà avec moins de fréquence dans la quatrième.

L'étude comprend, une fois la présence du germe constatée par la méthode de Lévaditi, la caractérisation macro et microscopique des lésions (coloration hématoxyline-éosine-Van Giesson); la nature de l'exsudation existant (coloration par la méthode de Weigert) et l'état de l'armature élastique de l'organe (coloration avec orcéine).



C'est avec ceci que nous croyons avoir pu caractériser et fonder les périodes distinctes et la manière dont évoluent les lésions jusqu'à les grouper dans la classification que nous proposons.

Le travail se compose d'une partie analytique qui comprend l'étude de chacune des formes qu'affecte la syphilis dans les poumons et qui comprend aussi bien son anatomie pathologique que sa pathogénie.

La documentation photographique est aussi ample que l'exige la série d'affirmations que nous faisons.



## **Tréponème pâle ou Spirochaete pâle de Shaudinn et Hoffman**

Prétendre trouver isolément toutes les lésions que la syphilis est capable de produire dans le poumon, est presque impossible. Il existe rarement une lésion localisée à un seul des systèmes constitutifs de l'organe ; il n'est pas rare de trouver les lésions initiales avec peu de polymorphisme, pourvu que ce ne soit pas un épisode aigu greffé sur un poumon dans lequel auraient déjà évolué d'autres lésions ; mais celles qui ont évolué longuement, comme cela arrive généralement dans les cas qui parviennent à la table d'autopsies, sont complexes et ont imprimé leur sceau aussi bien dans le système broncho-alvéolaire, que dans le vasculaire et dans le stroma où ils siègent.

Le tréponème est capable de produire par l'intoxication générale des lésions chroniques d'emblée, et par sa présence des lésions d'initiation aiguë qui évoluent chroniquement ; qui selon le moment de l'évolution où il nous est donné de les observer et les complications qui apparaissent, nous feront créer les périodes, types, variétés, dans la dénomination desquels prendra une importance prépondérante le système qui apparaîtra le plus

affecté ou les caractéristiques macro et microscopiques les plus saillantes.

L'idée formulée plus haut : lésions d'initiation aiguë qui évoluent chroniquement, nous la répétons, car à notre façon de voir elle résume à la manière d'une synthèse philosophique ce qui se passe avec cette infection chronique.

Avant d'aborder l'analyse des lésions trouvées, nous sommes forcés de nous détenir sur la morphologie du tréponème, parce qu'ainsi nous croyons contribuer en partie à faciliter la tâche d'autres observateurs, pour qu'ayant présent les modifications auxquelles sa forme est sujette, ils ne se trouvent pas perplexes entre elles et les difficultés déjà énormes pour les trouver dans les lésions de l'adulte, à cause de leur rareté dans la plus grande partie des cas d'évolution avancée.

Le lieu où le plus souvent et constamment nous avons trouvé les tréponèmes est dans les parois des bronches, à l'endroit qui correspond à leurs formations lymphatiques ; ensuite dans les parois des vaisseaux ; et pendant les phases initiales des procès aigus d'hépatisation, aussi dans les alvéoles, ce qui nous fait croire que nous pouvons trouver le tréponème dans les crachats durant cette période.

Dans les gomme à l'état de crudité, on les trouve en quantité énorme, et en état de la plus parfaite intégrité, où nous les avons vus jusqu'à acquérir des grandeurs vraiment gigantesques ; à côté de ces types géants il y en a d'autres courts avec 4, 6 ou 8 festons ; d'autres types se font gros et très courts ou granuleux (phot. n.º 2) et rétractés, comme momifiés, en adoptant des formes très variées en S, en V, en U, en Y, en hameçon ; et

finalement étant proie à des états de dégénération totale, corrélatifs au même procès ayant lieu dans les tissus (zones des caséification des gommès ou pneumonies) ils arrivent à la fragmentation granuleuse.





## Gommes. — (Lésions nécrotiques)

### Leurs variétés et complications

Les gommes peuvent apparaître à tous les âges de la vie, à partir de la vie intra-utérine et coexister avec n'importe laquelle des autres lésions de la syphilis pulmonaire.

Elles n'ont de préférence pour aucune des régions du poumon, et il est naturel qu'il en soit ainsi puisqu'elles se produisent, comme nous l'avons déjà démontré, par des lésions parties des vaisseaux ; quant à ce que leur emplacement, soit, comme on le répète, dans le voisinage des bronches, nous ajouterons que précisément elles doivent être en relation avec les bronches puisque la lésion a un point de départ vasculaire, et les vaisseaux étant des rameaux satellites des bronches, les gommes ne peuvent être en relation qu'avec elles.

Leur nombre est généralement limité ; elles se distribuent sur un ou sur les deux poumons.

La grandeur varie selon le calibre du vaisseau obstrué, nous voulons dire qu'elle va depuis le milliaire jusqu'à tout un lobe, par exemple, si l'oblitération se produit dans un rameau lobulaire ; naturellement que cette éventualité n'est pas d'une réalisation facile, mais nous caricaturons ainsi l'expression pour signifier que nous ne pouvons pas leur fixer de limites, les grandeurs

moyennes sont les plus fréquentes, comme une lentille ou un pois chiche (phot. n.º 3) jusqu'à la grandeur d'un oeuf de dinde, comme dans l'un de nos cas (phot. n.º 9). Les grandeurs moyennes étant les plus fréquentes on comprendra facilement que les vaisseaux obstrués sont ceux qui se distribuent dans 1, 2, 3, 4, etc. acinus pulmonaires, et c'est pour cela que leur forme est généralement arrondie ; si elles sont situées dans la périphérie elles peuvent avoir la forme d'un coin ou d'un croissant ; plus le vaisseau obstrué est gros, plus elles s'approchent aux formes de coin dont le sommet est dirigé vers le hile du poumon. Sa couleur est sujette à des variations ; si la gomme se produit dans un poumon fortement anthracosique, elle aura de nombreuses stries noirâtres si des lésions congestives de voisinage se produisent et que la gomme est petite, elle pourra être plus ou moins rougeâtre ; si cela n'a pas lieu et que les tissus anémiés par l'obstruction vasculaire se trouvent abandonnés à leur propre sort, elles prennent une couleur légèrement grisâtre qui deviendra jaunâtre quand la nécrose centrale existe et est avancée.

Sa consistance varie selon la période d'évolution ou la gomme se trouve ; elle est massive comme un fromage gras si elle se trouve dans l'étape initiale de dégénération graisseuse des éléments et elle ira en diminuant à mesure que les phénomènes de nécrose de la partie centrale de la gomme avancent, mais il ne faut pas oublier que si les cellules dégénèrent quand la gomme se caséifie il n'en est pas de même avec les éléments fibro-élastiques, sinon plus tard, et ils contribuent à maintenir la cohésion des tissus en leur faisant garder pour longtemps cet aspect massif, lisse et uni.

Au commencement, leur contours sont peu précis, mais peu de temps après il s'établit nettement à la périphérie des lésions de broncho-pneumonie limitées et parce que les éléments cellulaires qui les entourent ne restent pas impassibles, sinon qu'au contraire, ils entrent en activité stimulés par cette masse qui agit comme un corps étranger et toxique en les faisant entrer en prolifération pour décider le sort futur de la gomme qu'ils délimitent et à laquelle ils impriment des caractères nouveaux, ce qui fait qu'on les considère comme des formes distinctes et qu'en réalité ce ne sont que des changements subis par la gomme primitive dont nous avons établi les caractères macroscopiques.

L'examen microscopique va compléter les renseignements recueillis macroscopiquement et va nous permettre d'interpréter la raison d'être des différents variétés des gommés.

Nous avons déjà dit que la lésion initiale est dans les vaisseaux et nous l'avons démontré dans les différentes gommés que nous avons pu étudier (phot. n.º 4, 5, 10 17) et spécialement dans les deux exemplaires réellement magnifiques de l'observation n.º 1 un desquels, le plus petit, nous montre une endo-artérite proliférante, aiguë, oblitérante, d'une oblitération tellement récente qu'elle n'a encore donné lieu qu'à des lésions cellulaires dégénératives sans provoquer encore sa destruction, sa nécrose totale, comme il arrive avec l'autre gomme voisine, dont le centre est complètement ramolli. La quantité de tréponèmes que l'on y a trouvé est énorme et morphologiquement ils suivent de près, comme nous l'avons déjà dit, la régression des tissus de la zone centrale ; c'est pour cela que dans les gommés de la

partie ramollie on trouve pas de germes, ou ceux qui survivent ont des formes de régression.

Continuant avec la gomme nous avons que : le vaisseau obstrué produit immédiatement une syncope dans les cellules qui dégénèrent en graisse par nécrose de coagulation à laquelle suit la nécrose totale avec désagregation des éléments ; à la surface ou zone de démarcation il apparaît des vaisseaux dilatés et pleins de sang (phot. n.º 6) en dehors desquels il y a un tissu avec des caractères inconfondibles de mouvement prolifératif (granulation) ; au milieu des alvéoles avec des phénomènes catharraux représentés par exsudation de type albumineux à laquelle s'unit la descamation des épithéliums et un nombre variable d'éléments leucocytaires émigrés ; cette inflammation granuleuse est progressive et va remplacer aussi bien les éléments exsudés dans les alvéoles et bronches, à la périphérie, qu'éliminer les détritüs vers le centre de la gomme et les remplacer par ses éléments représentés par des fibroblastes, grands phagocytes de Metchnikoff, cellules géantes mono et polynucléées (susceptibles des mêmes régressions que les mononucléées) nés de l'adventice des vaisseaux ou des polyblastes mêmes de la granulation par des évolutions successives. il y a donc à la périphérie une néoformation inflammatoire (phot. n.º 7, 11, 12). Nous y reviendrons plus tard.

Nous voulons présenter une raison de plus en pro de la nécessité de la lésion vasculaire pour la production de la gomme comme formation tumorélie limitée.

Pourquoi le tréponème seul ne pourrait-il pas produire la gomme sans la complicité du vaisseau ? L'observation n.º 1 déjà mentionnée nous donne la réponse.



Dans la partie hépatisée du poumon il existe, comme nous l'avons déjà vu dans d'autres cas, des énormités de tréponèmes disséminés dans tous les interstices, et cependant il ne s'est produit que des lésions de pneumonie et la gomme ne s'est formée que là où ils ont obtenu la prolifération oblitérante du vaisseau.

La prolifération établie à la périphérie de la gomme il peut arriver qu'elle parvienne à remplacer les détritux de la caséification, et elle se convertit en un simple nodule inflammatoire, mais comme une fois sa mission finie ce tissu de granulation n'a plus aucun rôle il subit un procès d'involution vers la dégénération fibreuse ; et nous avons la gomme fibreuse ; le tissu fibreux arrive à se hyaliniser et nous savons que se sont précisément ces lésions celles qui créent des conditions spéciales pour la précipitation des sels calcaires, donnant ainsi origine à une autre variété, la gomme calcifiée.

Il peut encore arriver que le tissu de granulation épuise son activité par des conditions déficientes de leur organisation nutritive et ne complète pas son action de substitution, subissant à la moitié du chemin un arrêt et une régression consécutive, ce qui entraîne comme conséquence la formation d'une capsule, qui peut être hyaline et qui peut se calcifier en enfermant une fine papille grumeuse qui n'est autre que le reste de la gomme qui ne s'est pas réabsorbé, ce serait deux nouvelles variétés des gommex encapsulées, avec capsule fibreuse dans un cas et avec capsule calcifiée dans l'autre. La nécrose gommeuse renferme selon sa grandeur un nombre variable de bronches et cette relation a son importance pour de nouveaux changements que pourraient subir les gommex.

La gomme peut se ramollir et évacuer son contenu à travers de l'une d'elles (phot. n.º 18 et 19) donnant ainsi lieu à une caverne dont la grandeur est en relation à la gomme (contenant des détritits de tissus en voie d'élimination) et limitée par un tissu de granulation réparatrice (phot. n.º 16). Il peut se produire une infection secondaire à travers des même bronches et alors elle prend le caractère d'un véritable abcès enkysté et plus ou moins pourri, qui s'évacuera par les bronches : gomme supurée

Si cette infection secondaire ou complication, se fait en forme massive, au lieu de supurer elle prend un caractère gangreneux, tous les tissus s'étant sphacelés et ce serait une gomme compliquée par une gangrène (obs. n.º 5, phot. n.º 26).

Dans le diagnostic de ces deux dernières formes il faut ne pas se précipiter pour établir le diagnostic différentiel avec les mêmes affections faites primitivement ce qui serait factible par la présence, comme nous insistons pour tous les procès de la syphilis pulmonaire, dans d'autres organes, de lésions imputables à la syphilis, plus la reconnaissance des caractères que nous établissons pour définir la gomme, et en finissant de la caractériser par la constatation du tréponème pâle.

Il est possible de trouver ces procès, aussi bien dans les gommes consécutives à des procès artéritiques aigus, que dans celles consécutives à des artérites chroniques oblitérantes (phot. n.º 72).



## **Pneumonie. — (Lésions productives)**

### **Ses périodes d'évolution et ses complications**

Dans les cas précédemment analysés nous avons fait une série de constatations et nous les exposons à la suite à manière de synthèse, dans le but d'en avoir une vision d'ensemble qui nous permette d'apprécier dans toute sa merveilleuse simplicité ce qu'est l'anatomie pathologique des pneumonies syphilitiques, le mécanisme de leur production, leur évolution et les formes qu'elles peuvent affecter ; leur raison d'être, les modifications qu'elles impriment aux systèmes constitutifs du poumon, comment et quand elles se produisent, et finalement, les complications auxquelles elles sont sujettes, complications, qui leur feront acquérir de nouveaux caractères.

La clarté de toutes ces questions, est ce qui nous a permis de dire que le tréponème par sa présence dans le poumon est capable de produire des lésions d'initiation aiguë qui évoluent chroniquement, lesquelles, selon la moment où il nous sera donné de les examiner et les complications qui y apparaîtront, nous feront créer des périodes, des types ou des variétés, dans la dénomination desquels prendra une importance prépondérante le système qui apparaîtra le plus affecté ou les caractères macro et microscopiques les plus saillants.

Nous acceptons et reconnaissons tous plusieurs périodes d'évolution dans la pneumonie fibrineuse, périodes qui peuvent se caractériser macro et microscopiquement d'une manière parfaite et totalement distincte dans les états adultes ou de développement complet, mais, dans les faits, puisqu'il s'agit, naturellement, de lésions en évolution, en plein dynamisme, et par conséquent en constante mutabilité, nous nous trouvons en face d'états de transition d'une période à l'autre qui n'ont pas le caractère schématique que nous faisons dans les descriptions types, à effet de détacher simplement un caractère saillant en relation aux jours d'évolution qu'a la lésion.

Nous savons ainsi que la congestion constitue la première période de la pneumonie fibrineuse, l'hépatisation rouge la deuxième ; la troisième, l'hépatisation grise, que cette période ne se produit pas, même en brûlant les étapes sans que l'hépatisation rouge l'ait précédé, et la période congestive cette dernière et que toute ces étapes évoluent en un nombre variable mais court de jours.

Et bien, les pneumonies syphilitiques (avec les éclaircissements faits par rapport aux périodes franches et aux périodes de transition de la pneumonie fibrineuse) évoluent aussi en des périodes distinctes parfaitement identifiables ; mais la transition d'une période à l'autre par la nature même du procès ne s'accomplit pas en un temps compté en jours, sinon qu'il lui faut pour se caractériser des semaines et même des mois ; ou en d'autres termes tandis que la pneumonie fibrineuse compte son évolution en jours, la syphilitique la compte en semaines et en moins.

Dans l'évolution des pneumonies syphilitiques il est

possible d'établir 4 périodes distinctes, différentes les unes des autres par des caractères macro et microscopiques tels que le diagnostic peut être fait avec la même précision que dans la pneumonie fibrineuse.

Pour la dénomination de chacune des périodes nous adopterons le caractère macroscopique le plus saillant, accompagné d'une qualification qui exprime, dans la limite du possible, l'état histologique de la néo-formation inflammatoire qui la caractérise ou la modification la plus saillante produite en conséquence de son évolution, soit dans les tissus mêmes de néo-formation ou dans un des systèmes constitutifs de l'organe.

Nous appellerons :

La première période : Catharrale avec initiation de la néo-formation inflammatoire.

La deuxième période : Scléro-gommeuse sans bronchectasie et avec massivité des alvéoles.

La troisième période : Scléro-gommeuse avec bronchectasie et réperméabilisation des alvéoles.

La quatrième période : de sclérose ou simplement scléreuse.

Ces dénominations peuvent paraître un peu longue comme dénominations pratiques, mais nous croyons que si elles ne sont pas aussi fulminantes et explosives que pourrait l'être l'énonciation d'un seul des caractères elles ont, en échange, l'avantage qu'une fois assimilées, la méditation du contenu de chacune d'elles exprime synthétiquement le fondamental de ce qui se passe durant cette période.

Nous avons insinué plus haut l'idée de «néoformation inflammatoire» et en effet telle est la nature du procès

que la syphilis (infection chronique) détermine dans les tissus où siègent les tréponèmes.

C'est un véritable procès de granulation qui en évoluant avec le temps présente des caractères histologiques distincts qui impriment des modalités d'ensemble ou macroscopiques aussi distinctes selon la période d'évolution où il se trouve : initiale, de croissance, de réorganisation régressive, de sclérose atrophique.

Nous entrons de plein, maintenant à exposer l'ensemble de la pathogenie du procès, en faisant aussi la caractérisation de chacune des périodes.

À quoi est due la radication du tréponème dans le poumon ? La réponse n'est pas facile. Evidemment il doit exister une raison intime qui peut nous échapper, mais que nous essayerons d'expliquer à base de faits observés et d'hypothèses.

Dans la trentaine de cas que durant ces 7 dernières années nous avons pu observer, il y en eut quelques-uns d'initiation récente qui ont appelé énormément notre attention, et nous y avons vu en colorant les germes, que le tréponème ne se trouvait pas seul mais accompagné de cocci disposés en diplo de type pneumo ou en strepto.

L'infection des cocci a-t-elle précédé la radication du tréponème dans le poumon ou vice-versa ?

Nous tâcherons de nous orienter, pour son interprétation, avec les éléments anatomiques que nous voyons en eux-mêmes ; ainsi que des renseignements cliniques que nous avons pu recueillir.

Un des malades interné dans une salle se fait une lésion à la bouche avec une pince qui se trouve à sa portée en voulant s'arracher lui-même une molaire cariée qui le faisait souffrir ; il s'y produit une lésion ulcéreuse,

phadégénique, qui s'étend sur l'amigdale droite, le pilier antérieur du voile du palais et la base de la langue ; trois semaines après il se produit un noma dans la bouche et 8 jours plus tard, il meurt ; on trouve une broncho-pneumonie à foyers multiples d'une couleur grise franche constatée cinq jours avant.

On trouve des tréponèmes dans la lésion linguo-amigdaline et en grande abondance aussi dans le poumon la coloration de Weigert révèle de vrais embolies de coccus en strepto dans les vaisseaux et les alvéoles.

La lésion histologique répond au type d'une broncho-pneumonie aiguë sans que l'on remarque une mobilisation productive qui fasse soupçonner l'action des tréponèmes. Nous interprétons ce cas (véritable expérience) de la manière suivante : avec la pince usée pour la cure d'un spécifique à lésion ouverte, le malade s'est inoculé dans la bouche un chancre qui évolue pendant presque 4 semaines, pendant lesquelles les tréponèmes parcourent les étapes ganglionnaires ; intercurrentement la broncho-pneumonie se produit par la voie sanguine, consecutive au noma, et dans ce terrain que lui a préparé l'hépatisation en traumatisant le poumon, il se produit un endroit de résistance moindre et en outre exempt d'une ventilation et aération active ce qui constitue un facteur propice pour l'attraction et pullulation des tréponèmes (il ne faut pas oublier que le tréponème cultive comme anaérobe), de telle façon donc, qu'une lésion qui commençait à cause des streptococcus, constitua le terrain favorable et nécessaire pour la fixation des tréponèmes, qui, dorénavant seront ceux qui commanderont le procès, qui au lieu de s'acheminer vers la résolution, comme il en serait dans l'affection simple,



se dirige, par la présence du tréponème ajouté, vers l'inflammation productive, granuleuse, d'évolution chronique, qui nous permet de caractériser les lésions spécifiques. Dans les nouveaux foyers qui se produisent dans la broncho-pneumonie syphilitique on retrouve cette même association : préparation du terrain par des germes divers qui déterminent des foyers de broncho-pneumonie aiguë, dans lesquelles se greffent secondairement les tréponèmes.

Donc, pour ces raisons, par les antécédents qu'il a été possible de recueillir des malades sur la forme d'initiation de leur maladie, ainsi que des caractères histologiques des périodes initiales des lésions spécifiques, nous croyons que la radication du tréponème dans le poumon est déterminée par la traumatisation antérieure de l'organe par d'autres germes qui créent les conditions d'anaération favorable à sa pullulation.

Peu de temps après que le tréponème s'est établi dans le poumon les phénomènes de réaction commencent à apparaître, assortis à la nature spéciale de l'infection et dont le caractère principal est d'être chronique.

Elle commence donc comme une lésion de caractère aigu, exsudatif, mais elle évoluera comme une lésion productive chronique. Dilatation vasculaire, congestion, exsudation à la prédominance séreuse et très peu fibrineuse, une discrète diapédèse des éléments figurés, desquamation des épithéliums de revêtement, initiation de mouvement dans les éléments conjonctifs de tout le territoire pulmonaire affecté, tel est l'état du poumon durant le commencement du procès. Les cellules se gonflent, se rajeunissent et commencent à proliférer avec une célérité et une intensité merveilleuses ; les fibroblas-



tes (que nous devrions peut-être appeler avec plus de propriété polyblastes, pour la variété des éléments que nous verrons dériver d'eux) acquièrent en peu de jours des grandeurs extraordinaires avec un corps cellulaire et des noyaux énormes, mais peu de substance élaborée ou fibrilles conjonctives. Le type des cellules de cette première poussée de bourgeonnement se fait avec une immense supériorité de ces grandes fibroblastes polymorphes qui se multiplient par division directe et se dirigent vers les espaces alvéolaires où ils trouvent une abondante exsudation plasmatique, des épithéliums détachés, enflés, hydropiques, dégénérés, des leucocytes qu'ils détruisent à l'aide de ferments et par fonction phagocytique en les substituant dans les alvéoles (photos. n.º 23, 24, 25).

Cette phase d'initiation du procès de bourgeonnement, conjointement à celle du type catharral avec laquelle elle se pénètre, est ce que nous dénommons première période.

L'irritation productive se fait aussi bien sur les éléments conjonctifs des cloisons inter-alvéolaires, que sur celles des vaisseaux, des bronches et du stroma où ils siègent.

En même temps que ces grands fibroblastes on voit apparaître en petites quantités et disséminés, des éléments lymphoïdes qui dérivent d'eux et avec des caractères égaux à des lymphocytes petits, moyens et grands, et aussi de très rares plasmacellules.

La multiplication de ces éléments cellulaires continue jusqu'à ce que les alvéoles et bronches alvéolaires deviennent massifs ; ils ne respectent d'eux que les bronches acineuses. Les cellules des parois des vaisseaux se sont

aussi mobilisées et par gonflement elles ont imperméabilisé ceux d'un calibre moindre à celui qui correspond aux satellites des bronches vésiculaires, en faisant simplement diminuer les jours de ceux d'un majeur calibre.

La néoformation inflammatoire arrivée à cette période qui constituera la deuxième de notre classification présente de légères modifications dans les types cellulaires : aux grands fibroblastes il se mélange en plus grande quantité des petites cellules, c'est à dire des lymphoïdes de diverses grandeurs et des plasmacellules, il apparaît aussi, dans ces éléments, une certaine tendance à se grouper, constituant des formations spécialisées autour des vaisseaux et des bronches avec les caractères décrits dans les gommes microscopiques de Hutinel (périvasculaire) et les gommes milliaires de Darier.

Le fait le plus extraordinaire qui s'observe durant cette étape de cet immense procès productif, ou de bourgeonnement, ou de granulation, est l'absence de néoformation vasculaire qui l'accompagne pour garantir la nutrition efficace et la conservation des cellules. Et bien, cette non harmonie dans une si gigantesque croissance, sans sa correlative organisation nutritive est ce qui met son sceau, ce qui marque le destin, qui établit la limite au progrès et à la conservation de la néoplasie inflammatoire (phot n.º 27, 28, 29, 30 et 31).

Insuffisamment nourries ces cellules commencent à souffrir une décadence, une régression ; nous verrons dans la troisième période comment elle se caractérise.

Cette véritable marée productive entraîne les désorganisations les plus transcendentes dans le stroma élastique de l'organe, ce qui joue un rôle de première importance dans les nouvelles formes qu'elle va adopter dans son évolution future.

Les fibres élastiques des cloisons inter-alvéolaires apparaissent désorientées, fragmentées et détruites, aussi bien que celles des bronches ; ce qui leur permettra, durant l'évolution ultérieure du procès, de se faire ectasique par la perte du principal élément de résistance. Dans les zones de massivité alvéolaire il existe encore, comme des îlots isolés, et avec un aspect glandulaire tubulé, des formations bronchiales avec leur revêtement cubique ou cylindrique qui correspondent aux bronches acineuses et lobulaires.

Le manque de vascularisation dans toute cette grande néoformation inflammatoire ne tarde pas à exercer son influence, nous voyons qu'il commence à s'opérer dans les cellules un flétrissement, un procès régressif d'atrophie qui se traduit par la diminution d'affinité, pour les colorants, qu'elle présentait dans la période antérieure, ce qui exprime sa perte de vitalité ; les cellules se rétractent, et ce tissu de néoformation qui avait fait les alvéoles massifs commence à se rétracter et par conséquent à former de petits espaces, fentes, entre la paroi alvéolaire de laquelle est partie la prolifération et le contenu, en un mot la phase de réperméabilisation alvéolaire commence, et elle va en s'accroissant du centre à la périphérie du lobule, c'est-à-dire des zones les plus riches aux moins riches en stroma ; les cellules qui constituent le tissu alvéolaire, en pleine régression, peuvent être identifiées dans leur véritable nature conjonctive pendant longtemps.

Ce procès d'atrophie se fait aussi sur toutes les cellules du stroma de l'organe.

A partir de ce moment le tissu de granulation commence à parcourir un long pèlerinage de reconstruction et modelage successifs, progressivement atrophiques, jus-

qu'à arriver à la dernière étape qui est marquée par la transformation scléreuse.

La troisième période est marquée donc par l'initiation de la régression cellulaire qui entraîne, comme conséquence, la réperméabilisation alvéolaire ; les fibroblastes ont des grandeurs moyennes et les éléments différenciés ou fibrilles conjonctives apparaissent en plus grand nombre, la quantité des cellules lymphoïdes de toutes grandeurs et des plasmacellules augmente considérablement, ou disséminées dans tous les tissus ou se disposant en tas périvasculaires du type gomme microscopique de Hutinel et milliaire de Darier.

Ces types cellulaires qui tendent chaque fois à être plus petit dérivent des cellules conjonctives ce qui justifie bien leur nom de polyblastes. Les cloisons inter-alvéolaires restent épaisses et autour des bronches et des vaisseaux centraux du lobule ils restent sous forme de véritables plastrons où l'on voit les mêmes formations bronchiales que nous avons vu apparaître dans l'étape antérieure sous un aspect de glande tubulée.

La réperméabilisation vasculaire s'accroît aussi progressivement ; et finalement les bronches présentent des lésions très intéressantes. Les éléments de néoformation qui détruisent et désorganisent le stroma élastique dans la période antérieure continuent la même régression que le reste et s'acheminent progressivement vers la rétraction scléreuse ; cette rétraction entraîne les parois des bronches, lesquelles, par la destruction produite dans l'armature élastique, résistent peu et facilitent leur ectasie.

Ce caractère est d'une telle importance, qu'uni à la réperméabilisation il sert à caractériser la troisième période.



La muqueuse tombe, la sous-muqueuse, dans ce constant mouvement de destruction et production joue le rôle de tunique interne et il se développe en elle une bronchite chronique qui accélèrera, comme nous le verrons dans l'étape postérieure, la désintégration totale des bronches (phot. n.º 37, 38, 39, 40, 41, 42 et 47).

Cela va sans dire que toutes ces transformations demandent plusieurs mois pour s'accomplir et que tout ce pèlerinage s'achèvera uniquement quand le tissu de granulation atteindra sa période de repos, représentée, comme dans n'importe quelle cicatrice, par la transformation scléreuse avec grandes dégénération hyaline, de difficile réalisation dans la réalité car une infection intercurrente termine avec le malade avant que la maladie son évolution.

L'entrée au type de la quatrième période ou de sclérose se fait, comme les antérieures par graduation insensible et continue.

Le travail reconstitutif du tissu de granulation est constant et avec une tendance toujours orientée vers le type du rattachement du corps cellulaire avec augmentation de la quantité des éléments élaboré ou fibrilles conjonctives, et aussi la transformation de caractère scléreux hyalin, de la substance colagène intercellulaire. Le type des fibroblastes est très petit et très riche en fibrilles et lamelles conjonctives, il y abonde des cellules lymphoïdes de diverses grandeurs et des plasmacellules, qui acquièrent aussi un type plus petit que dans les étapes antérieures. Les formations et accumulations de type Hutinel et Darier sont nombreuses démontrant une prédilection à se produire sur les marges des cloisons

interlobulaires et des plastrons conjontifs péri-vasculo-bronchiaux.

Les formations bronchiales de type glandulaire tubulé persistent encore ; les parois des vaisseaux, grossies, prennent des types scléreux avec dégénération hyaline. Le procès de réperméabilisation alvéolaire initié durant la troisième étape a atteint un grand développement, spécialement dans les alvéoles périphériques du lobule, persistant uniquement des épaisissements variables, mais croissants vers le centre, dans les cloisons inter-alvéolaires. Beaucoup d'alvéoles ont leurs bords diminués et sont vides, mais dans la plus grande partie il existe un contenu constitué par des cellules enflées, avec un protoplasme clair, dégénérées. Ce sont les cellules conjonctives les plus internes des cloisons inter-alvéolaires qui dans leur reconstruction se dégénèrent et se détachent car leur cycle évolutif a terminé, dans quelques zones elles forment un conggloméré si abondant qu'elles s'imposent avec le caractère d'une véritable pneumonie descamative.

Dans cette quatrième période les bronches sont extraordinairement intéressantes : nous avons vu que dans la marée productive de la deuxième période, le stroma élastique a été détruit et désorganisé en partie, perdant ainsi la plus grande partie de sa résistance pour s'opposer aux transformations, que pendant l'évolution ultérieure, il devrait souffrir dans les successives reconstructions atrophiques de la troisième période, durant laquelle se produira la désarticulation et ectasie consécutive, en même temps que la muqueuse disparaît et que la sous-muqueuse apparaît et joue le rôle de paroi tandis qu'elle souffre les mêmes descamations et recons-



tructions que nous avons vues se produire dans les alvéoles, et aussi une bronchite chronique s'y installer à cause de la facile proie que constituent pour les microbes les éléments cellulaires adaptés à des fonctions qui ne sont pas les leurs, donc ces facteurs travaillent la constitution des bronches et finissent par détruire et désintégrer la sous-muqueuse en arrivant alors jusqu'à la tunique élastique, laquelle, étant déjà désarticulée et ectasiée, se laisse fragmenter et tombe à l'intérieur des bronches sous la forme de lambeaux plus ou moins grands pour être éliminés avec les crachats ; mais le procès de bronchite ne se limite pas à l'intérieur des bronches sinon qu'il va plus loin et forme de nombreux foyers de péribronchite qui, lorsqu'ils siègent dans les bronches pourvues de cartilage, peuvent arriver à en éliminer de petits morceaux mélangés aux crachats (phot. n.º 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 54, 55, 56, 57).

Le type général des tissus de cette dernière période est franchement scléreux, atrophique, caractère qui, naturellement, est communiqué à tout poumon affecté en le rendant petit, massif et scléreux, par opposition aux grands des périodes antérieures. Quand on observe isolément ces cas et sans la véritable idée pathogénique que nous présentons ici, il est indubitable qu'il n'est pas facile d'établir la relation existant entre cette quatrième période, par exemple, et ce qui se passa dans les première et deuxième, tant les modifications opérées son profondes. Le problème présente les mêmes difficultés que nous en aurions à établir la relation existante entre une hépatisation grise franche et une rouge ; ou entre cette dernière et la période congestive considérées isolément

et sans la connaissance claire que nous avons aujourd'hui de leur succession pour avoir indentifié pas à pas toutes leurs transformations.

Ce que nous laissons établi ici est l'idée pathogéniques des pneumonies syphilitiques et aussi leur anatomie pathologique exempte de toutes les complications et de toute association avec d'autres formes de la syphilis.

Mais dans la réalité elles ne s'observent pas toujours avec cette pureté, car fréquemment, les pneumonies, comme cela est visible dans quelques uns de nos cas, ont des lésions combinées, par exemple, pneumonie avec gommes, dans n'importe laquelle des formes et périodes d'évolution que nous avons étudiées dans le chapitre correspondant ; pneumonie accompagnée de gangrène ; pneumonie dans de différents lobules et à de différentes périodes d'évolution, enfin cette variété de combinaisons qu'il n'est pas difficile de concevoir, toujours dans les formes étudiées individuellement ; il est inutile d'ajouter que dans toutes ces formes associées chaque variété conserve la physionomie propre que nous lui connaissons.

Il nous reste à interpréter un type de pneumonie de caractère spécial comme l'est la pneumonie caséeuse.

La caséification n'est qu'une complication des formes pures que nous avons étudiées et qui peut survenir, à n'importe quel moment de leur évolution, par le mécanisme qui est classiquement établi dans la pathologie générale des néoformations inflammatoires.

Ce peut être une cause toxique ou une cause circulatoire.

La cause toxique représentée par une infection étrangère ou une réinfection massive de tréponèmes, et la cause circulatoire : l'empêchement à l'arrivée du sang

dans les grands vaisseaux, par un trombus, par exemple, ou les deux causes combinées.

Ces tissus en proie à la nécrose de caséification offrent un merveilleux terrain pour la pullulation secondaire et l'exaltation de la virulence des germes, hôtes habituels des bronches, où, comme nous l'avons vu, leur quantité augmente à cause de l'état de moindre défense dans lequel le procès de pneumonie existant les place. Une fois là les germes se répandent plus ou moins dans le parenchyme et y détermine la formation de foyers gangréneux, nouvelle complication de la pneumonie caséeuse, de laquelle (par le même mécanisme) ne sont pas exemptes les formes pures de la pneumonie (phot. n.º 59, 60, 61, 62, 64, 65, 66).

#### CARACTERES MACROSCOPIQUES DES PNEUMONIES.—

Les caractères histologiques que nous venons de réviser dans la synthèse précédente se traduisent macroscopiquement par des caractères qui offrent aussi de grandes différences d'une période à l'autre.

Avant de les exposer, nous nous croyons obligés de dire deux mots sur les précautions qu'il faut avoir avant de formuler notre jugement d'ensemble sur la nature du cas anatomique en examen.

Il va sans dire que la prolixité avec laquelle nous aurons recueilli tous les éléments de jugement qui se sont présentés à nous, nous permettra d'être catégorique ou de soupçonner avec raison la nature du procès dont il s'agit. Il y a une infinité de lésions qui par elles seules et considérées isolément ne nous autorisent pas, sous peine de précipitation ou de légèreté, à leur donner une valeur décisive dans notre jugement, mais elles ac-

quièrent une grande valeur considérées en ensemble ; c'est-à-dire appuyées sur d'autres ; c'est le cas de la valeur du zéro sans l'unité et avec elle.

Généralement la syphilis ne fait pas qu'une seule lésion, elle laisse ses traces partout, comme on peut le voir dans tout les cas que nous présentons, de telle sorte que, tenant compte de cette manière d'être, ce sera l'ensemble des lésions observées ce qui nous convaincra, et non un seul des éléments, et même ainsi, nous ne devons pas craindre de la formuler avec précaution, et au bénéfice des investigations histologiques et biologiques que nous devons faire des lésions.

Comme considérations générales nous dirons : que la syphilis pulmonaire peut se produire à n'importe quelle période de la vie (hors des formes héréditaires nous avons des cas de syphilis acquise à partir de l'âge de 16 ans) ; qu'elle attaque indistinctement le poumon droit ou le gauche, étant dans la majorité de nos cas unilatérale, mais avec une particularité très intéressante, qui à coup sûr, n'est pas étrangère à la raison pour laquelle le procès se fixe sur un poumon ou sur l'autre : sur 24 pneumonies ou broncho-pneumonies syphilitiques les lésions ont coexisté avec des dilatations aortiques anévrismatiques dans une proportion de 75 % ; dans le 60 % de ces cas l'anévrisme a comprimé la bronche plus ou moins profondément, et le procès pulmonaire siège du coté correspondant à la bronche comprimée. Nous croyons que cette coïncidence n'est pas casuelle sinon, au contraire, une cause déterminante pour l'emplacement du procès par une mécanisme facile à concevoir : compression bronchiale suivie d'un fonctionnement pulmonaire moins intense, comme conséquence une prédisposition



créée pour les infections pulmonaires parties des bronches, ce qui laisse le terrain favorable pour le tréponème et le procès en marche.

La lésion se situe de préférence dans le lobe inférieur par rapport au supérieur, il n'est pas rare de la voir embrasser tout le poumon de bas en haut dans la même période ; nous avons observé aussi 2 lobes voisins dans de différentes périodes d'évolution (4e. dans la base et entrant dans la 3e. dans le lobe supérieur), c'est-à-dire, témoignant une infection faite en deux périodes éloignées l'une de l'autre ; ou bien les 2 poumons pris avec des lésions qui corresponde aux première, deuxième et troisième périodes.

Brièvement comme synthèse macroscopique nous ferons observer que : les lésions de la plèvre accompagnent les lésions pulmonaires avec des caractères qui gardent relation avec le moment évolutif du parenchyme subjacent. Durant les périodes initiales nous avons vu des pleurésies séreuses, sérofibrineuses qui plus tard s'organisent, s'adhèrent à la pariétale, qui arrivent durant les deuxième, troisième et quatrième période à acquérir des épaisseurs qui peuvent atteindre jusqu'à un centimètre et avec une constitution histologique où abondent les éléments communs de granulation déjà connus et avec une tendance accentuée à former des conglomérés d'éléments lymphoïdes selon les types de gommes de Hutinel prédominant sur ceux de Darier, et finir comme de grosses plaques fibreuses hyalines durant les périodes finales d'évolution de la néoformation inflammatoire.

Durant la première période ou catharrale avec initiation de la néoformation inflammatoire, nous pouvons trouver une pleurésie séro-fibrineuse ; un poumon dé-

tendu, sans crépitation, dépressible, qui garde l'impression du doigt, qui coupé donne une très abondante sérosité non aérée ou très peu aérée de consistance siropeuse, légèrement grisâtre comme l'est la surface pulmonaire sur laquelle le doigt laisse un godet, et d'un lisse spécial ; un morceau va au fond de l'eau, le stroma apparaît avec des épaissements blancs nacrés où il abonde.

Comme nous le voyons il y a dans ces caractères peu de spécifique, mais l'examen minutieux de l'ensemble que nous faisons avant de nous prononcer sur la nature du cas examiné, nous le répétons, soupesant sa valeur, doit nous mener à rapporter cette lésion à sa véritable étiologie. Nous avons dit que durant cette période les tréponèmes abondent, et devant ce soupçon, un frotis de la sérosité recueillie et colorée par la méthode Giemsa nous éclairera immédiatement la situation (obser. n.º 4, phot. n.º 22).

Durant la deuxième période, scléro-gommeuse sans bronchectasie et avec massivité alvéolaire, nous pouvons trouver la plèvre avec ses feuilles soudées, épaisses et plus ou moins juteuses encore, recouvrant le poumon enflé, d'un jaune grisâtre, massif, dépressible, élastique comme un moule de caoutchouc (scléro-gomeux) qui sous l'action du bistouri laisse échapper du sang des gros vaisseaux seulement. Uniquement les grosses bronches sont ouvertes et rigides, les moyennes et petites étant massives, leurs parois se reconnaissent, mais leur jour ne se voit pas ; la surface du poumon est lisse, brillante, non friable, un morceau mis dans l'eau va au fond. La couleur jaune blanchâtre de la surface peut varier un peu par rapport à la quantité de charbon qui



préexistait dans le poumon. Si quelque association comme une gomme, par exemple, ou une complication comme la gangène apparaît, elle ajouterait à ce fond général ses caractéristiques bien connues. Nous croyons que ces caractères justifient bien la dénomination adoptée (obs. n.º 5, phot. n.º 26).

Durant la troisième période ou scléro-gomeuse avec bronchectasie et réperméabilisation alvéolaire, s'il existe une symphise de la plèvre, elle aura un type blanc nacré assez marqué, dur, assez fibreux ; sinon avec un aspect de pavement, avec des rétractions et des éminences ; le poumon sera encore d'un volume augmenté, d'un jaune blanchâtre ou grisâtre, de consistance dure, élastique comme un moule de caoutchouc, il ne crépite pas, si on le coupe il sort du sang des gros vaisseaux ainsi que de beaucoup de moyens, la surface est lisse, massive, élastique, difficilement fracturable, un morceau mis dans l'eau va au fond ; dans l'écorce les dépressions du pavement pénètrent comme des tractus fibreux blanc nacré ; il apparaît de nombreux points ou petits foyers blanchâtres sans éclat, qui correspondent aux bronches massives mais dont le centre est nécrosé, comme nous l'avons vu dans la partie histologique et qui simulent et peuvent se confondre avec des petites gommès. Toutes les bronches de calibre intermédiaire apparaissent avec les parois grossies, d'un blanc nacré, rigides, leur vide s'est élargi, ce qui est très apparent dans les coupes longitudinales. On les remarque très déformées (obs. n.º 6, phot. n.º 35).

Finalement, dans la quatrième période, ou période de sclérose, ou scléreuse, la plèvre, s'il y a symphise, est dure, fibreuse, hyaline, épaisse ; le poumon se rétrac-

te, il a rapetissé, c'est une masse dure, d'un jaune grisâtre, il ne crépite pas, il est comme du caoutchouc sec, peu dépressible ; coupé, les bronches dilatées jusque dans leur moindres rameaux font saillie, elles sont déformées et pleines d'une masse puriforme ou caséiforme grisâtre qui va jusqu'aux plus fines divisions où on leur voit adopter des dispositions en rosette et prendre une couleur blanchâtre un peu jaune, comme des grains de riz sans leur capsule (ce sont, comme nous l'avons vu, les restes nécrosés des tissus) ; un morceau de n'importe quelle portion va au fond de l'eau. Les vaisseaux présentent leurs parois dures, scléreuses ; c'est-à-dire un type franchement scléreux-rétractil, avec de grandes bronchectasies et infections secondaires et des ramolissements pas encore éliminés dans les bronches de calibre moindre (obser. n.º 7, phot. n.º 43).

L'aspect de la pneumonie caséuse syphilitique varie selon la période ou cette complication surprend la pneumonie qui évoluait déjà ; en général le poumon augmente de volume avec ou sans adhérence de la plèvre, la consistance augmente, il est massif, si on le coupe la surface est bien lisse, d'un gris terreux clair ou gris cendré, onctueuse au toucher, plus ou moins friable selon le degré de caséification existant, au raclage il se détache des quantités des parenchyme proportionné au degré d'évolution ou aux complications gangréneuses qui fréquemment et précocement y évoluent. Le tréponèmes s'y trouvent avec facilité (obser. n.º 9 et 10, phot. n.º 58 et 63).

Nous aurions voulu faire cette synthèse plus brève, mais pour des raisons bien compréhensibles, nous avons dû insister un peu pour détacher de l'ensemble, non

seulement les caractères essentiels, mais aussi tout ce qui a eu une force de conviction dans l'interprétation et le plan de cette intéressante question.

Nous ne nous occuperons pas des associations avec d'autres maladies telles que le cancer, tuberculose, actinomicose, etc... car elles seront l'objet d'études et publications spéciales qui suivront de près l'apparition de ce travail.



## Broncho-pneumonie syphilitique

Il n'y a dans l'étude de la syphilis pulmonaire rien de si ample, de si généreux, nous dirons, pour la démonstration d'ensemble des distinctes formes qu'elle peut affecter, que les broncho-pneumonies. Toutes les étapes que, in extenso, nous avons eu le plaisir d'étudier dans les pneumonies, nous les trouvons récapitulées ici, par petits foyers. Durant des périodes incalculables de temps, incessamment, de nouveaux foyers se forment de façon que, tandis que les lésions les plus anciennes ont eu le temps de réaliser tout le long pèlerinage dont a besoin le tissu de granulation pour arriver à ses dernières étapes, définitives, de repos, trouvées dans une totale transformation fibreuse, avec d'intenses procès de dégénération hyaline, d'autres lésions nouvelles apparaissent.

Ainsi, à côté de foyers où la lésion s'initie comme dans la première période, il y en a qui ont réalisé le type scléro-gomeux avec massivité alvéolaire et sans bronchiectasie, qui en d'autres zones ont déjà pu arriver, dans leur évolution, au type scléreux avec désintégration des parois des bronches, qui attaquées par une bronchite et péri-bronchite chronique, éliminent des lambeaux de fibres élastiques, en même temps que les procès d'artérite chronique atteignent des degrés extraor-

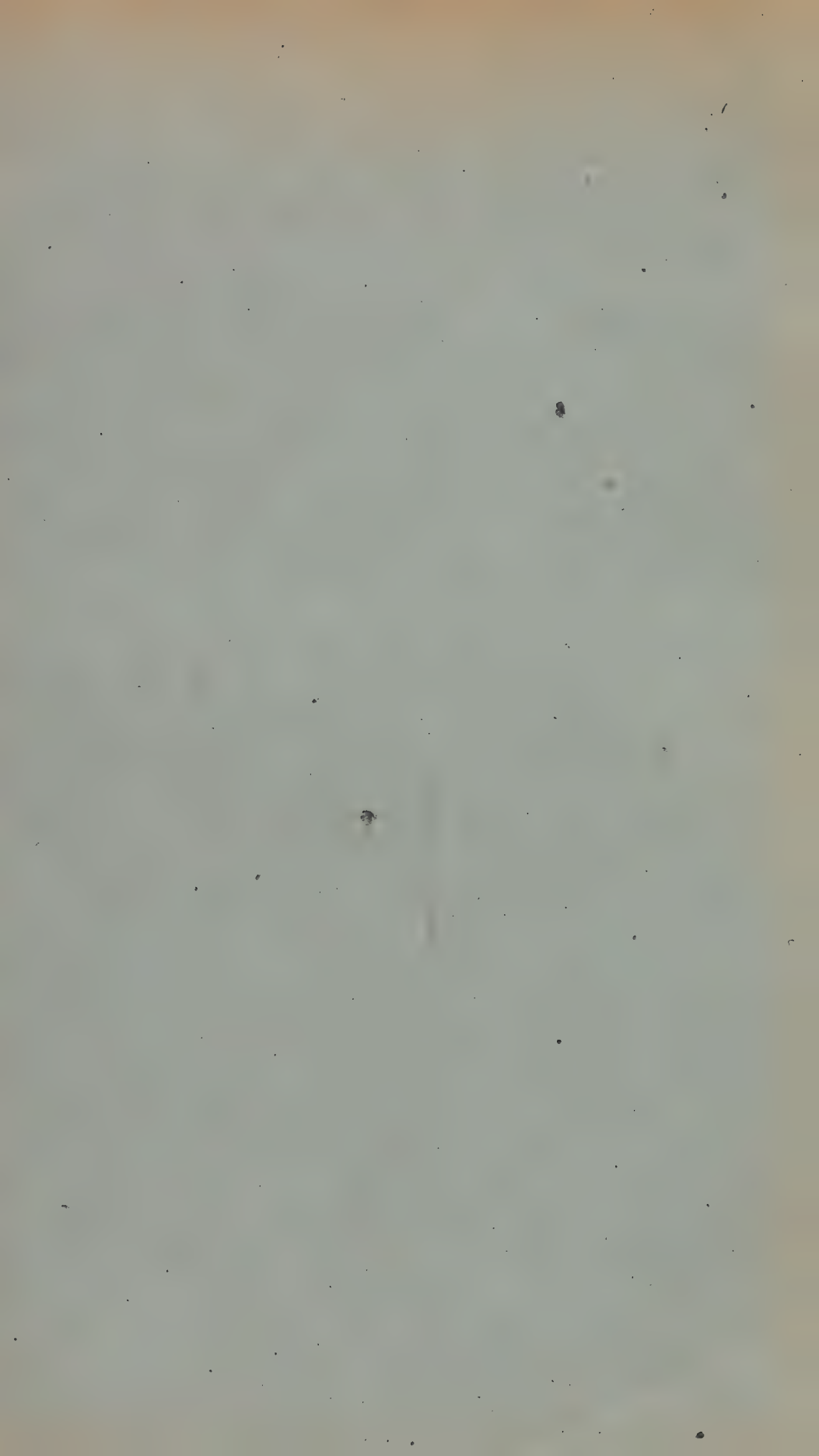
dinaires de développement qui peuvent dans un grand nombre d'entre eux arriver, non seulement à les déformer, mais aussi à les obstruer en déterminant ainsi la formation de gomme dans les diverses périodes d'évolution, avec des grandeurs variables et les complications et variétés que nous vîmes dans le chapitre correspondant. Les cloisons inter-alvéolaires souffrent les mêmes procès d'atrophie, et converties en bandes fibreuses, hyalines, elles permettent la fusion de beaucoup d'alvéoles qui se présentent comme de grosses ampoules emphysémateuses chroniques qui peuvent donner à l'ensemble l'aspect d'une éponge.

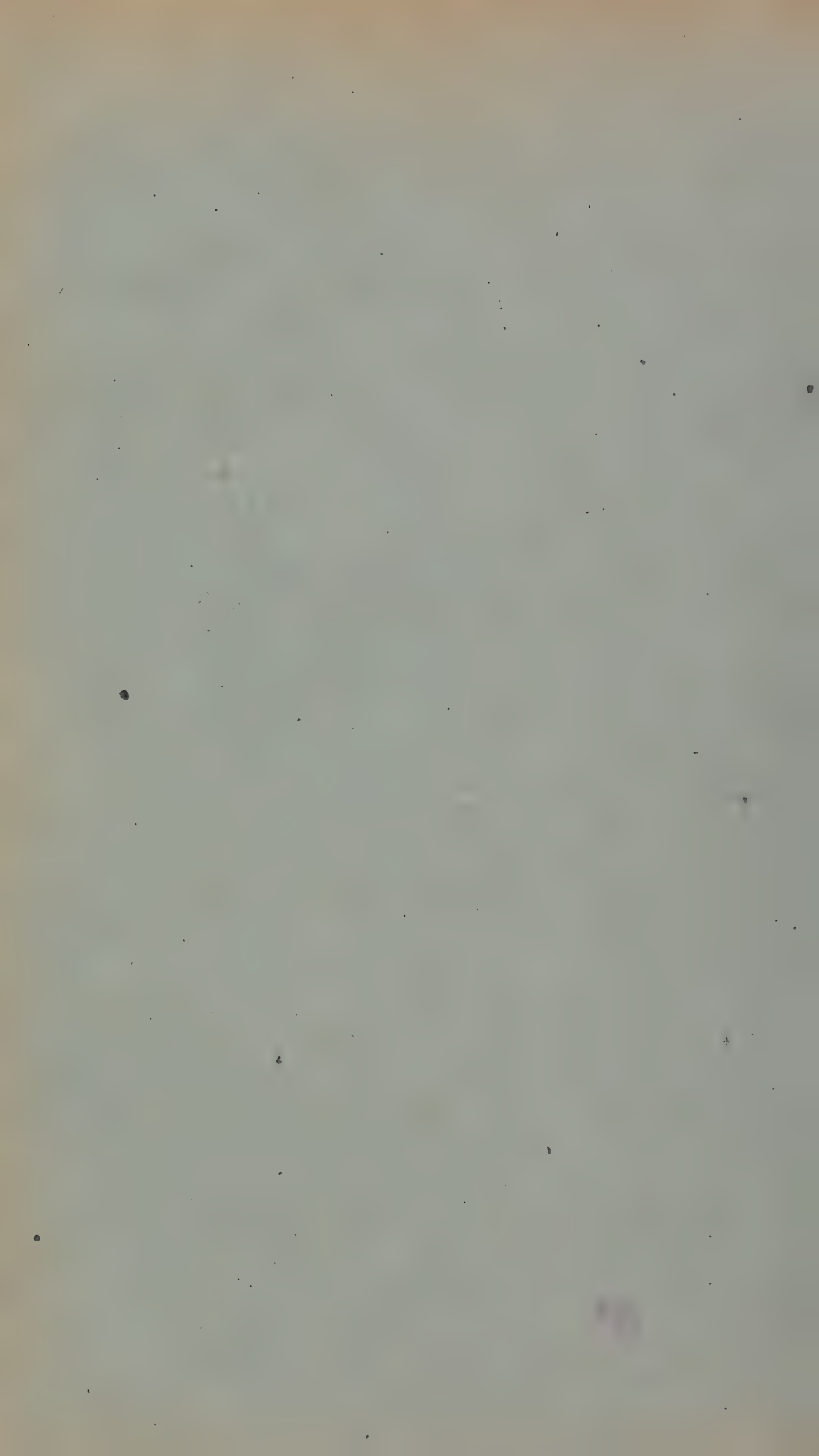
Et tandis que cela se passe dans l'involution des tissus de granulation, il commence à apparaître comme des formes de différenciation extraordinaire, ces néoformations de fibrilles élastiques disposées comme de très fines chevelures qui en s'agglomérant acquièrent en ensemble la forme de plastrons élastiques, péri-bronchiaux et péri-vasculaires comme de vrais centres élastigènes (phot. n.º 67 à 83).

L'observation d'un de ces cas qui ait évolué quelque temps est donc, comme nous le voyons, réellement générique comme forme de démonstration et d'étude.

Elle nous offre la synthèse de tout ce que la syphilis est capable de produire dans le poumon ; et de son observation souvent répétée, et de son étude et méditation, nous extrayons les idées que nous venons d'exprimer.























WF 600 qE43a 1919

37620580R



NLM 05185137 0

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE